Aus dem Institut für Veterinär-Pathologie der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Renk

PROSTATAVERÄNDERUNGEN UND IHRE BEZIEHUNGEN ZU KRANKHAFTEN PROZESSEN DES HARNAPPARATES BEIM HUND

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt
von

Klaus Grapentin
Tierarzt aus Berlin

Berlin 1968

Journal-Nr. 623

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546510_0044

Aus dem Institut für Veterinär-Pathologie der Veterinärmedizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin
Direktor: Prof. Dr. W. Renk

P R O S T A T A V E R Ä N D E R U N G E N U N D I H R E B E Z I E H U N G E N Z U K R A N K H A F T E N P R O Z E S S E N D E S H A R N A P P A R A T E S B E I M H U N D

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin
an der Freien Universität Berlin

vorgelegt
von

Klaus Grapentin
Tierarzt aus Berlin

Berlin 1968

Journal-Nr. 623

Dekan: Prof. Dr. G. Bergmann
Referent: Prof. Dr. W. Renk
Korreferent: Prof. Dr. L. F. Müller

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der Promotion: 5. Juli 1968

Gedruckt mit Genehmigung der
Veterinärmedizinischen Fakultät
der Freien Universität Berlin

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

	Seite
EINLEITUNG	1
LITERATURÜBERSICHT	2
I. Prostataveränderungen bei Hunden	2
1. Hyperplasie	2
2. Plattenepithelmetaplasie	7
3. Atrophie	8
4. Zysten	8
5. Entzündungen	9
6. Neoplasien	11
II. Beeinflussung des Harnflusses	15
1. Harnabflußbehinderung infolge Hyperplasie, Metaplasie und Atrophie	16
2. Harnabflußbehinderungen infolge Prostatazysten	18
3. Harnabflußbehinderungen infolge Entzündungen	18
4. Harnabflußbehinderungen infolge von Prostatatumoren	19
III. Veränderungen des Harnapparates im Zusammenhang mit Prostataveränderungen	19
1. Folgezustände nicht entzündlicher Art	19
2. Folgezustände entzündlicher Art	21
3. Ausbreitung der primären Prostatatumoren	23
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	25
I. Material und Technik	25
II. Befunde	25
1. Unveränderte Prostatae	26
2. Prostataatrophie	28
3. Prostatahyperplasie	31
4. Zysten in der Prostata	35
5. Periprostatische Zysten	37

6. Prostatitiden 39
7. Neoblastome in der Prostata 43

ABBILDUNGEN 46

DISKUSSION 53

ZUSAMMENFASSUNG 59

LITERATURVERZEICHNIS 61

E I N L E I T U N G

Es ist bekannt, daß die Prostata bei Hunden häufig verändert ist. Abgesehen von auffälligen Zysten und Abszeßbildungen sind die makroskopisch feststellbaren Veränderungen wenig differenzierbar. Dagegen bieten die histologischen Untersuchungen recht unterschiedliche Bilder. Die Deutung solcher Befunde und ihrer Beziehungen zu Krankheiten des Harnapparates erscheinen noch unbefriedigend.

Von Herrn Professor Dr. W. Renk erhielt ich die Aufgabe, diesbezügliche Untersuchungen durchzuführen, deren Ergebnisse in dieser Dissertation vorgelegt werden.

L I T E R A T U R Ü B E R S I C H T

I. Prostataveränderungen bei Hunden

FLÜCKIGER (1920) fand bei 40,19 % der von ihm untersuchten 102 Hunde Prostatavergrößerungen. Insbesondere sind ältere Hunde betroffen und zwar wurde eine Vergrößerung der Prostata von GORDON (1961) bei allen und nach anderen Autoren bei 60 % der über 5 Jahre alten Hunde festgestellt (SCHLOTTHAUER, 1932; ARCHIBALD u. BISHOP, 1956; GENTRY, 1959).

Prostataerkrankungen sind aber bei jungen Tieren nicht auszuschließen (ARCHIBALD, 1957). Nach SCHLOTTHAUER (1937) traten Prostataveränderungen häufiger bei Hunden auf, die vorwiegend in der Wohnung gehalten wurden als bei anderen. Bevorzugte Rassen für diese Erkrankungen gibt es nach FLÜCKIGER (1920) nicht.

1. Hyperplasie

Unter Prostatahyperplasie wird eine "primär nicht entzündliche Vergrößerung des Organes durch einfache Proliferation seiner epithelialen oder mesenchymalen Bestandteile" verstanden. In dieser von WEISS (1962) gegebenen Definition bezeichnet er einen derartigen Prozeß als "sogenannte Prostatahypertrophie", er weist aber darauf hin, daß im anglo-amerikanischen Schrifttum bevorzugt die Bezeichnung "Prostatahyperplasie" gebraucht wird, da die Vermehrung, nicht die Vergrößerung der einzelnen Zellen im Vordergrund steht.

COHRS (1962) spricht von Prostatahypertrophie des Hundes, "an der Vergrößerung ist das Drüsen- und interstitielle Gewebe beteiligt. Die Stärke der Beteiligung bzw. Wucherung dieser beiden Komponenten wechselt. Eine Unterscheidung in glanduläre und interstitielle (fibromuskuläre) Hypertrophie ist aber unberechtigt. Die gewucherten Drüsenteile sind in ihrer Form und hinsichtlich der Beschaffenheit ihres Epithels sehr verschieden. Sehr häufig sind zystische Erweiterungen der Drüsenschläuche mit gegenseitiger Verschmelzung zu größeren Hohlräumen unter starker Atrophie des auskleidenden Epithels. An an-

deren Stellen ist das Epithel sehr hoch und in dicke Falten gelegt. Auch papilliforme Wucherungen sind nicht selten. Herdförmige entzündliche Infiltrate fehlen fast nie. Sie sind jedoch nur sekundärer Art. Die beim Menschen so häufigen Prostatakonkretionen (Corpora amylacea) sind beim Hund selten".

Als "sogenannte Prostatahypertrophie" wird in der Humanmedizin nach GÖGL u. LANG (1957) "eine Vergrößerung der Vorsteherdrüse bezeichnet, die sich bei älteren Männern in einem hohen Hundertsatz findet und durch Einlagerung von Knoten veranlaßt ist. Diese Knoten entstehen zumeist in der nächsten Umgebung der Pars prostatica urethrae vom Blasenboden bis zum Samenhügel; seltener kommt nur ein Knoten zur Entwicklung, der vom Blasenboden aus seine Entwicklung gegen die Harnblase nimmt. Das Parenchym der Prostata nimmt an dieser Wucherung nur ausnahmsweise teil, wird vielmehr durch die Knoten verdrängt und bildet einen Mantel um die 'Geschwulst'".

Bei Hunden wird die Hyperplasie als häufigste Prostataerkrankung bezeichnet, insbesondere bei über 5 Jahre alten Tieren. Das Maximum der Erkrankungsziffer ist ungefähr mit dem 9. Lebensjahr erreicht. Ungefähr 85 % aller Hunde dieser Altersstufe besitzen mehr oder minder ausgeprägte Formen dieser Prostatahyperplasie (SCHLEGEL,1924; SCHLOTTHAUER,1932,1937 u.1956; SCHLOTTHAUER u. BOLLMAN,1936; JULIAN,1947; BERG,1958; COHRS, 1962; O'SHEA,1962; WEISS,1962; KNECHT u. SCHILLER,1966).

Die Hyperplasie der Prostata des Hundes zeigt sich nach WEISS (1962) "in einer Vergrößerung des gesamten Organes, das bis zu mannsfaustgroß werden kann. Geringgradige Vergrößerungen sind als Grenzfälle zu normalen Verhältnissen manchmal schwer zu beurteilen. Die Größenzunahme erfolgt sowohl in die Länge als auch in die Breite, bei hochgradigen Vergrößerungen ist jedoch die Längenausdehnung stärker. Die Oberfläche der vergrößerten Drüse ist entweder glatt oder höckerig, das umgebende lockere Bindegewebe oft ödematös durchtränkt oder zystös aufgelockert, die oberflächlichen Blutgefäße gestaut und geschlängelt. Die normale zweilappige Gestalt der Prostata kann erhalten bleiben, aber auch durch Verschwinden der Längsfurchen oder durch knotenförmige Wucherungen verlorengehen. Der Querschnitt zeigt meist eine wabige Struktur der Drüsenelemente, die fächerförmig durch unterschiedlich breite Bindegewebs-

und Muskelsepten abgegrenzt sind. Auf Druck fließt eine milchige Flüssigkeit ab. Größere zystische, teils gekammerte, mit wässeriger Flüssigkeit oder gallertigen Massen gefüllte Hohlräume sind nicht selten. Infarktartige, frische oder ältere Blutungen und Nekrosen sind in Form von unscharf begrenzten, rotbraunen Flecken oder Streifen besonders in den stark vergrößerten Drüsen zu finden. Die Pars prostatica urethrae erscheint manchmal zusammengedrückt oder zeigt stecknadelkopf- bis linsengroße, knötchenartige Vorwölbungen, die durch Proliferation der direkt unter der Harnröhrenschleimhaut, besonders in der Gegend der Ausführungsgänge gelegenen Prostatadrüsen (Prostata disseminata, paraprostatische Drüsen), bedingt sind".

Nach SCHLOTTHAUER u. BOLLMAN (1936) und SCHLOTTHAUER (1937) sind alle Prostatae, deren relatives Gewicht 0,8 g/kg Körpergewicht übersteigt, als hyperplastisch anzusehen. Das Durchschnittsgewicht der von O'SHEA (1962) untersuchten Hundeprostatae liegt bei 1,59 g/kg Körpergewicht und reicht von 0,11-13,6 g/kg Körpergewicht, nach BERG (1958) von 1,43 - 5,59 g/kg Körpergewicht.

Von KRACHT-PALEJEFF (1911) wurde früher eine glanduläre (adenomatöse) und eine fibromuskuläre (Pseudohypertrophie) Form der Hyperplasie sowie eine zystöse Entartung unterschieden. Diese Einteilung ist aber nach WEISS (1962) nicht berechtigt, da in beinahe allen hyperplastischen Prostatae diese Veränderungen gemeinsam vorkommen.

H i s t o l o g i s c h sieht man nach WEISS (1962) eine unregelmäßige und vielgestaltige Anordnung der Drüsenläppchen. Das auskleidende Epithel ist vermehrt, die Zellen sind kubisch oder zylindrisch und bilden zapfenartige in die Lumina hineinragende Vorsprünge. Nach O'SHEA (1962) ist das zylindrische Epithel häufig größer als normal (Hypertrophie) und das Zytoplasma kann eine stärkere Eosinophilie zeigen; diese Erscheinungen sind jedoch nicht in jedem Fall vorhanden. Diese nach WEISS (1962) rein glanduläre Hyperplasie mit geringgradiger Bindegewebs- und Muskelzubildung ist sehr selten. Häufig entwickeln sich im Verlauf der hyperplastischen Prozesse multiple unterschiedlich große Retentionszysten, die von einem durch

den Druck abgeflachten, stellenweise aber auch noch zylindrischen Epithel ausgekleidet sind. Eine vakuolige Degeneration der Drüsenepithelien ist selten. Sehr häufig findet man eine Desquamation der Drüsenepithelien, die dann einzeln oder in Verbänden in den Lumina liegen. Daneben findet man in den Lumina Granula und Epithelreste und eosinophiles Sekret. Corpora amylacea sind nur in wenigen Ausnahmen zu finden. Bei fast allen hyperplastischen Prostatae ist das interstitielle Bindegewebe und die Muskulatur vermehrt und durchzieht in unterschiedlich breiten Bahnen die veränderten Drüsenbezirke. Herdförmige oder diffuse Lymphozyteninfiltrate sind häufig zu finden. Sie sind sekundärer Natur und dürften nach WEISS (1962) durch die Prostataveränderungen bedingt sein. Auch sekundäre eitrige Entzündungen sind häufig. In den Wänden der kleinen Arterien und Arteriolen beobachtet man oft durch veränderte Strömungsverhältnisse bedingte Intimasklerosen und Hyalinisierungen. Nach KOTTMANN (1935) treten dagegen keine Gefäßveränderungen bei der Prostatahyperplasie der Hunde auf.

Nach OBERNDORFER (1934) sowie GÖGL u. LANG (1957) treten beim Menschen die hyperplastischen Prozesse nicht in der eigentlichen Prostata, also in den Seitenlappen und in den Drüsen des Harnröhrendaches auf, sondern in den submukösen Drüsen der Pars prostatica urethrae (paraprostatische Drüsen). Diese Drüsen findet man gehäuft in der Gegend des Blasenhalses, des Samenhügels und am vorderen seitlichen Umfang der Harnröhre. In ihrer Gesamtheit werden diese Drüsen als Innendrüse bezeichnet. Durch knotenartige Wucherungen in der Innendrüse wird die Außendrüse, also die eigentliche Prostata, verdrängt und liegt dann wie ein Mantel um die hyperplastische Innendrüse. Dieser Mantel besteht aus atrophischen Resten des Drüsengewebes und Bindegewebe und wird als chirurgische Kapsel oder Pseudokapsel bezeichnet.

Der Hund besitzt ebenfalls paraprostatische Drüsen, die jedoch nach WEISS (1962) erst bei fortgeschrittenen Prozessen zu wuchern beginnen. Daher ist beim Hund eine chirurgische Kapsel unbekannt.

Die Ä t i o l o g i e der Prostatahyperplasie ist unbekannt. Früher wurde angenommen, daß der starke Geschlechtstrieb des Hundes (KITT, 1906), langdauernde Harnverhaltungen

infolge Stubenhaltung (SCHLOTTHAUER, 1932) die Ursache sei. Daneben vermutete man eine entzündliche, arteriosklerotische, geschwulstartige und konstitutionell bedingte Genese. Heute wird angenommen, daß die Prostatahyperplasie eine Vergrößerung des Organes aufgrund einer innersekretorischen Dysregulation ist (WEISS, 1962; LETTOW, 1966). Worin diese hormonelle Störung besteht, ist nicht genau bekannt. Nach WEISS spricht für einen Zusammenhang mit dem Hormonhaushalt, insbesondere mit den Sexualhormonen, " daß nach Frühkastration das Leiden nicht auftritt, daß nach Spätkastration die normale und häufig auch die vergrößerte Prostata sich zurückbildet, ferner die mögliche therapeutische Beeinflussung der sogenannten Prostatahypertrophie durch Anwendung männlicher und weiblicher Geschlechtshormone, sowie das Ergebnis zahlreicher Tierversuche". Die altersgebundene Häufigkeit der Prostatahyperplasie wird damit erklärt, daß die innersekretorische Leistung der Hoden im Alter absinkt. "Durch Verminderung der die akzessorischen Geschlechtsdrüsen beeinflussenden Androgene sollen die ebenfalls im Hoden gebildeten Östrogene überwiegen und dann die Proliferation der Drüsen, Muskel- und Bindegewebsfasern bedingen". Dagegen spricht aber, daß Östrogene in der Prostata eine Plattenepithelmetaplasie verursachen, wie durch Tierversuche festgestellt worden ist. Eine andere Theorie, die androgene Theorie, sagt, daß die Prostatahyperplasie von einer androgenen Stimulation abhängig ist. Man geht von der Überlegung aus, daß die Entwicklung und das Wachstum der Prostata vom Testosteron, das in den Leydigzellen des Hodens gebildet wird, abhängig ist. Daher sehen SCHLOTTHAUER u. BOLLMAN (1936, 1942), HUGGINS u. CLARK (1940), JULIAN (1947) und BERG (1958) in einer exzessiven Androgenstimulation die Ursache für eine Prostatahyperplasie. KOCH (1936) glaubt, daß die Prostatahyperplasie des Hundes in einer Überfunktion des Hypophysenvorderlappens ihre Ursache hat, da diese bedingt wird "durch den Rückgang einer endokrinen Funktion des Hodens im Alter, wodurch die Hemmwirkung, die die in voller Tätigkeit stehenden Keimdrüsen auf den Hypophysenvorderlappen ausüben, nachläßt" (WEISS, 1962). SCHLOTTHAUER u. BOLLMAN (1936, 1942) meinen, daß durch die Rückbildung des Hodenepithels im Alter ein von diesem produzierter, die Gonadotropinausschüttung des Hypophysenvorderlap-

pens hemmender Faktor (Inhibin) verloren geht. Das die interstitiellen Zellen beeinflussende Hormon kann dadurch voll wirken und so eine verstärkte Androgenproduktion der Leydigzellen veranlassen.

2. Plattenepithelmetaplasie

ist eine besondere Form der Prostataveränderungen, bei der das Organ vergrößert, nicht selten aber auch kleiner ist. Sie ist gekennzeichnet durch eine metaplastische Verhornung des Prostataepithels und wird auch als squamöse Metaplasie bezeichnet (ZUCKERMANN u. GROOME,1937;BLOOM,1954;BERG,1958;O'SHEA,1963).

Die Konsistenz einer Prostata mit Epithelmetaplasie ist derb, ihre Schnittfläche hat zahlreiche linsen- bis walnußgroße, dicht nebeneinanderliegende Hohlräume, die mit einem bröckeligen Zelldetritus gefüllt sind. Die Ausführungsgänge der Prostata sind erweitert und ragen als papillenartige Vorsprünge in das Lumen der Pars prostatica urethrae vor (WEISS, 1962).

H i s t o l o g i s c h sieht man ein mehrschichtiges, teils verhornendes Plattenepithel im Bereich der Drüsenläppchen, der Ausführungsgänge und auch des Harnröhrenepithels, wobei die verhornten Zellagen desquamiert sind und einzeln, in Verbänden oder als konzentrisch geschichtete Hornkugeln in den erweiterten Drüsenlumina und Gängen liegen. Die Drüsenläppchen kollabieren und atrophieren, das interstitielle Gewebe verbreitert sich. Die Plattenepithelmetaplasie prädisponiert zu Entzündungen, die fast immer auftreten und zu schweren Veränderungen führen. Als Folgen können multiple Abszesse, Eiterungen, Phlegmonen und Fistelbildungen auftreten (BLOOM, 1954; SCHLOTTHAUER, 1956; WEISS, 1962; O'SHEA, 1963; KNECHT u. SCHILLER, 1966).

ZUCKERMANN u. GROOME (1937) beschrieben die Plattenepithelmetaplasie im Zusammenhang mit Sertolizelltumoren in den Hoden. Nach BLOOM (1954) zeigen 30 - 40 % der Hunde mit Sertolizelltumoren Plattenepithelmetaplasien in den Prostatae, nach WEISS (1962) sind aber diese Zahlen noch höher anzusetzen. Er nimmt an, daß östrogene Stoffe, die von den Sertolizelltumoren gebildet werden, als Ursache der Plattenepithelmetaplasie anzusehen sind. Es ist jedoch nicht erwiesen, ob diese

Geschwülste von den Sertolizellen ausgehen, da unter normalen Verhältnissen die Östrogene von den Leydigschen Zwischenzellen produziert werden (WEISS, 1962).

3. Atrophie

Unter Atrophie der Prostata wird ein Schwund des Drüsengewebes bei gleichzeitiger Vermehrung des Bindegewebes verstanden. Die atrophische Prostata ist derb bis hart und kann bis zu einem Viertel der normalen Größe verkleinert sein.

Das h i s t o l o g i s c h e Bild ist unterschiedlich und hängt von dem Intensitätsgrad der Atrophie ab: die Alveolen verkleinern sich, das Epithel besteht nur noch aus flachen basophilen Zellen. Später wird das Epithel klein und die Zellkerne chromatinreich, die Alveolen kollabieren, die Lumina obliterieren oder sind nur noch als Schlitze vorhanden. Eine starke Bindegewebszubildung hat stattgefunden, wobei die Faserzüge wirr durcheinander liegen. Die glatte Muskulatur ist ebenfalls atrophisch. Die größeren Arterien zeigen subintimal Hyalinisierung bzw. Sklerosierung (KOTTMANN, 1935; BLOOM, 1954; O'SHEA, 1963).

Die Prostataatrophie kann durch altersbedingte Veränderungen oder als Ergebnis einer Orchidektomie entstehen, wurde aber auch bei Hunden mit beidseitigen Hodentumoren gefunden, die das Hodenparenchym zerstört hatten (BLOOM, 1954; WEISS, 1962).

4. Zysten

Zysten sind Erweiterungen von Drüsenhohlräumen und treten in groß- und kleinzystischer Form auf, sie kommen bei Hyperplasien, Entzündungen oder selbständig vor und können multipel oder solitär sein.

Über die Häufigkeit von Zysten finden sich in der Literatur keine genauen Angaben, obwohl sie mehrfach beschrieben werden.

Sie können asymmetrische Vergrößerungen der Prostata hervorrufen und bis kopfgroß werden, teilweise sind die großen Zysten mit dem periproktalen Gewebe verwachsen. Kleine Zysten sind gekammert, größere meist nicht mehr, da durch Atrophie die Wände schwinden. Der Zysteninhalt kann je nach Entstehungs-

art und Alter verschiedener Art sein; er kann graugelb bis schwarzbraun, milchig dick mit geronnenem Exsudat, schleimig-serös, gallertig-rötlich, schmierig-braun, breiig sein oder eine nach Harn riechende Flüssigkeit darstellen. Jauchig-eitriger Inhalt spricht nach WEISS (1962) für das Vorliegen eines Prostataabszesses (KITT, 1906; KRACHT-PALEJEFF, 1911; SPÖRRI, 1941; RÖSSNER, 1958; SCHEBITZ, 1961; WEISS, 1962).

Die Wand der Prostatazysten bsteht aus einem fibrösen Gewebe, in das glatte Muskelfasern und atrophische Drüsenreste eingelagert sind. Die Innenauskleidung der Zysten besteht aus einem abgeflachten Epithel. Die Innenfläche ist häufig mit rauhem sandigem Sediment beschlagen. Dystrophische Verkalkungen und metaplastische Verknöcherungen sollen häufig bei großen Zysten auftreten (KITT, 1906; WILLIAMS u. PHILLIPSON, 1935; SPÖRRI, 1941; RÖSSNER, 1958; WEISS, 1962).

Die Zysten entstehen entweder durch Retention (Verlegung der Ausführungsgänge) oder treten als angeboren im Bereich der prostatischen Harnröhre sowie als Cystome (teratoide Bildungen) auf. Zysten im Bindegewebe zwischen Rektum und Prostata werden als Überreste der Müllerschen Gänge angesehen (SCHLEGEL, 1924; BERG, 1958; WEISS, 1962; ARCHIBALD, 1966).

5. Entzündungen

Die Prostatitiden sind meist leukozytärer, seltener katarrhalischer Natur und treten diffus oder herdförmig auf. Sie verlaufen entweder akut, subakut oder chronisch.

SCHLOTTHAUER (1956), POLLOCK (1956) und ARCHIBALD (1966) bezeichnen die Prostatitis als eine nicht seltene Erkrankung beim Hund, wobei sie häufiger akute als chronische Formen fanden. Die Erkrankung kann nach SCHLOTTHAUER (1937), (1956) und BLOOM (1954) bei Hunden aller Altersgruppen auftreten, wird aber bei älteren und vorwiegend in der Wohnung gehaltenen Rüden häufiger angetroffen.

Bei der akuten, diffusen, eitrigen Entzündung ist das Organ vergrößert und kann bis faustgroß werden. Aus der aufgeschnittenen Prostata ergießt sich ein eitriges Sekret, es treten fast regelmäßig frische und ältere Blutungen auf. Häufig werden

Abszesse gefunden, die zu erheblichen Deformierungen und zu umfangreichen Einschmelzungen des Organes führen können. Diese Abszesse erscheinen auf der Schnittfläche der Prostata als große, mit einem eitrig-jauchigem Inhalt gefüllte Hohlräume. Sie können so groß werden, daß sie bis in die Bauchhöhle hineinragen oder die gesamte Beckenhöhle ausfüllen und bis in das Perinaeum hineinreichen. Das periproktale Gewebe ist häufig ebenfalls entzündlich-phlegmonös verändert und durch Lymphstauung ödematös aufgelockert.

H i s t o l o g i s c h sind erweiterte Alveolen und Gänge zu sehen, die größere Mengen an Leukozyten, auch Zylinderepithelien enthalten. Das Interstitium ist zum Teil hochgradig mit Leukozyten, Lymphozyten und Plasmazellen infiltriert, durch ein entzündliches Ödem verbreitert und zeigt Blutungen. Multiple kleinere und größere Abszesse sind über die gesamte Prostata verteilt und zerstören Alveolen wie Stroma (KITT,1906; SCHLEGEL, 1924; SCHLOTTHAUER, 1937, 1956; JULIAN, 1947; BLOOM, 1954; LORD u.a., 1956; RÖSSNER, 1958; PALLASKE, 1960; COHRS, 1962; WEISS, 1962; GILMORE, 1966).

Bei der herdförmigen Prostatitis kommt es zur Bildung unterschiedlich großer Abszesse, die durch ihre große Zahl der Prostata ein wabiges Aussehen verleihen und große Parenchymbezirke einschmelzen können (WEISS, 1962).

Die akute katarrhalische Entzündung tritt nach WEISS seltener auf. Hierbei ist das Organ ebenfalls vergrößert, hyperämisch und saftreich. Es besteht eine starke Proliferation und Desquamation des Alveolar- und Gangepithels, das die erweiterten Drüsenräume ausfüllt. Bei längerer Dauer werden die Wandepithelien der Läppchen und Gänge flach und unregelmäßig.

Bei der subakuten Entzündung sind Leukozyten nur spärlich vorhanden, hier herrschen interstitielle lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltrate vor (BLOOM, 1954).

Bei der chronischen Prostatitis kann die Vorsteherdrüse vergrößert, normal groß oder verkleinert sein. Die Konsistenz ist derb, die Oberfläche oft uneben und rauh. Das interstitielle Bindegewebe ist vermehrt, man findet hier herdförmige oder diffuse Infiltrate aus Lymphozyten und Plasmazellen. Die Alveolen

und Gänge können atrophiert, aber auch dilatiert sein. Vorhandene Abszesse sind abgekapselt (SCHLOTTHAUER, 1937; JULIAN, 1947; BLOOM, 1954; BERG, 1958; WEISS, 1962).

Nach BLOOM (1954) ist eine unspezifische Infektion in fast allen Fällen von Prostatitis die Ursache, sie kann durch Escherichia coli, Proteus vulgaris, Streptokokken und Staphylokokken hervorgerufen werden. POLLOCK (1956), RÖSSNER (1958), WEISS (1962) und ARCHIBALD (1966) fanden Streptokokken und Escherichia coli, PETTIT (1960) und CAMPBELL u. LAWSON (1963) isolierten Micrococcus pyogenes und Aerobacter aerogenes. Nach RÖSSNER (1958) gibt es aber auch eine aseptische Form der Entzündung, die Kongestionsprostatitis.

Die akuten Entzündungen der Prostata sollen durch Infektionen entstehen, die auf kanalikulärem Weg von der Harnröhre, der Harnblase und den Nieren kommen, fortschreitend auf dem Kanalweg von Hoden, Nebenhoden, Samenleiter in die Prostata gelangen, ferner durch Infektion auf hämatogenem Weg sowie auf lymphogenem Weg vom Rektum her (PALLASKE, 1960; COHRS, 1962; WEISS, 1962). BLOOM (1954) hingegen meint, daß hämatogene Infektionen beim Hund selten vorkommen, sie können aber bei Septikämien und Pyämien entstehen.

Bei der Prostatitis des Menschen ist das Organ vergrößert, hyperämisch und saftreich. Auf Druck entleert sich ein manchmal eitriges Sekret. Der Entzündungsbeginn liegt in den Drüsenräumen und ist zuerst rein katarrhalisch, mit starker Desquamation der Epithelien verbunden. Dann treten Leukozyten hinzu und ersetzen teilweise das Epithel. Die Drüsenräume können dann ganz mit Eiter gefüllt sein. Bald tritt die Entzündung auch auf das Interstitium über und ist dann mit umfangreichen Gewebseinschmelzungen und Abszeßbildungen verbunden. Diese Abszesse kapseln sich nur selten ab. Häufig brechen sie in die Harnröhre ein, durchbrechen auch die Kapsel der Prostata,und die Entzündung greift auf die Umgebung der Prostata und auf den Mastdarm über (OBERNDORFER, 1934; GÖGL u. LANG, 1957).

6. Neoplasien

Gutartige Geschwülste der Prostata spielen nach WEISS (1962)

beim Haustier keine Rolle. Beim Hund wird als einzigem Haustier von primären Blastomen der Prostata berichtet (CLARK u. ENGLISH, 1966). Das primäre P r o s t a t a k a r z i n o m kommt unter den malignen Tumoren dieses Organes am häufigsten vor. SCHLOTTHAUER (1956) stellte bei 2 % der von ihm untersuchten Vorsteherdrüsen des Hundes Karzinome fest. WEISS (1962) fand bei 1680 Obduktionen männlicher Hunde nur in 0,77 % der Fälle Karzinome und KROOK (1954) bei 0,2 %. Nach WEISS (1962) ist das Prostatakarzinom des Hundes vorwiegend ein Alterskrebs, da es im Alter zwischen 7 und 11 Jahren auftritt.

Beim Menschen tritt diese Erkrankung offensichtlich häufiger auf, GAYNOR (1938) fand bei 18,4 % der untersuchten Prostatae Karzinome und OGILVIE (1962) bei 15 - 20 %.

Die primären S a r k o m e sind nach WEISS (1962) sehr selten und wurden in der Literatur nur in Einzelfällen beschrieben. Auch die sekundären Geschwülste der Prostata treten sehr selten auf.

Für die primären Karzinome gibt es in der Prostata keine Prädilektionsstellen. Sie können in allen Teilen der Prostata entstehen und das gesamte Organ oder einzelne Lappen betreffen (SCHLEGEL, 1926; BLOOM, 1954). Sie treten beim Hund teils als Adenokarzinome, teils als solide Karzinome auf, wobei aber die ersteren überwiegen (JULIAN, 1947; SCHLOTTHAUER, 1956; WEISS, 1962; O'SHEA, 1963). Die Drüse kann durch das Karzinom so stark vergrößert werden, daß sie das gesamte Becken ausfüllt, sie kann aber auch normal groß oder sogar verkleinert sein. Die Prostata ist derb, häufig asymmetrisch, die Oberfläche glatt oder knotig. Die Schnittfläche hat eine gelblichweiße Farbe, das Gewebe ist granuliert, trocken, undurchsichtig und springt nicht vor. Oftmals findet man gefüllte Zysten, Blutungen, Abszesse und Nekrosen. Die Konsistenz einer derartigen Prostata kann demzufolge eine schwammig-weiche, teilweise bröckelige sein. Nicht selten läßt sich die Schnittfläche einer karzinomatösen Prostata nicht von der einer normalen unterscheiden. In anderen Fällen sieht man scharf von der normalen Umgebung abgegrenzte Tumorknoten. Die Prostatakarzinome können auch die Kapsel durchbrechen und infiltrativ in benachbarte Organe einwachsen, so daß die Grenzen zu den Nachbarorganen

undeutlich werden (KITT, 1906; SCHLEGEL, 1924, 1926; VALLA, 1933; SCHLOTTHAUER u. MILLAR, 1941; HOGG, 1947; JULIAN, 1947; BLOOM, 1954; COHRS, 1962; WEISS, 1962; O'SHEA, 1963; CLARK u. ENGLISH, 1966).

H i s t o l o g i s c h erwiesen sich die Prostatakarzinome zumeist als Adenokarzinome. Sie haben eine tubulo-alveoläre Struktur, die ausgesprochen ungeordnet erscheint. Es treten große und kleine Alveolen auf; die kleinen sind mit einem kubischen Epithel ausgekleidet, deren Kerne meist basal liegen; die großen Hohlräume enthalten ein hochzylindrisches oder geschichtetes Epithel, das teilweise papilliforme Zellstränge in die Alveolarlumina hineinsendet und diese fast vollständig ausfüllen kann. Die vielgestaltigen Zellen weisen reichlich Zytoplasma auf und haben große und stark basophile Kerne, besitzen eine stark gefärbte Membran und enthalten einen oder mehrere deutliche Nukleoli. Diese atypischen Zellen wuchern in den meisten Fällen infiltrativ und destruierend in das umgebende Stroma, in das Bindegewebe und in die Muskulatur ein und rufen so den Eindruck eines skirrhösen Adenokarzinoms hervor. Noch vorhandene Drüsenlumina sind meist angefüllt mit desquamierten und degenerierten Epithelien. Innerhalb der Prostata breitet sich das Karzinom im Interstitium über perivaskuläre und perineurale Lymphspalten aus, weshalb die lymphspaltenreiche Prostatakapsel zumeist mitergriffen ist. Dagegen zeigt sich die Pars prostatica urethrae nur ganz selten betroffen. Innerhalb der Karzinomzellnester findet man zahlreiche Mitosen und mehrkernige Riesenzellen, die auf die Bösartigkeit des Tumors hinweisen. Manchmal geht der Drüsenaufbau vollständig verloren, und das Karzinom nimmt eine skirrhöse Form mit reichlichem Stroma an. Hier sind die mitotischen Bilder dann seltener, und der Tumor wächst langsamer. In den Neubildungen besteht eine deutliche Tendenz zu Nekrosen. Dieser Charakter der Neoblastome wurde von SCHLEGEL, 1926; SCHLOTTHAUER u. MILLAR, 1941; JULIAN, 1947; BLOOM, 1954; WEISS, 1962; O'SHEA, 1963, und CLARK u. ENGLISH, 1966, beschrieben.

Die in der Prostata vorkommenden soliden Karzinome sind in der Regel anaplastische Neubildungen, die eine skirrhöse, medulläre oder sarkomähnliche Struktur haben. Die Form der Geschwulstzellen ist unterschiedlich; man findet helle Zellen in

lockeren Verbänden mit kleinen chromatinreichen Kernen und protoplasmareiche Zellen mit zahlreichen Mitosen und Riesenzellen mit Kerneinschlüssen in engen Verbänden (WEISS, 1962). Bei ausgedehnten Karzinomen treten nach dem gleichen Autor fast immer sekundäre eitrige Entzündungen mit Organeinschmelzungen auf.

Primäre Plattenepithelzellkarzinome können ebenfalls von jedem Teil der Prostata ausgehen, die kapselnahen Bezirke scheinen aber häufiger betroffen zu sein. Diese Tumoren, die sich aus infiltrativ wachsenden, mitosereichen Plattenepithelzellsträngen zusammensetzen, treten beim Hund selten auf (BLOOM, 1954; WEISS, 1962).

Beim Übergangsepithelkarzinom ist die Prostata teilweise asymmetrisch und die Oberfläche glatt. Die Schnittfläche hat eine gelblich-weiße Farbe, an einigen Stellen treten kleine Zysten auf, die der Prostata eine schwammähnliche Konsistenz verleihen können; weiterhin werden auch Blutungen und Nekrosen beobachtet. Histologisch ist der Prostatateil der Urethra mit einem neoplastischen Epithel ausgekleidet, das weit in die Prostata infiltriert (O'SHEA, 1963).

Karzinome der Prostata kommen oftmals zugleich mit der Hyperplasie vor, doch entwickeln sie sich anscheinend nicht aus diesen hyperplastischen Prozessen (WEISS, 1962; O'SHEA, 1963).

P r o s t a t a s a r k o m e sind bei Mensch und Tier sehr selten (OBERNDORFER, 1931; JULIAN, 1947; BLOOM, 1954; WEISS, 1962; O'SHEA, 1963; GILMORE, 1966). Junge Hunde werden von primären Sarkomen häufiger befallen als ältere. Die Tumoren sind meist von beachtlicher Größe und treten als Leiomyosarkome, Fibrosarkome, Spindel- oder Rundzellensarkome in Erscheinung. O'SHEA (1962) fand auch ein Lymphosarkom beim Hund. Das Wachstum der Sarkome erfolgt im allgemeinen sehr rasch; kleine Geschwülste verändern die Größe und Form der Prostata nicht, während in anderen Fällen die Drüse stark vergrößert ist (JULIAN, 1947; O'SHEA, 1962; WEISS, 1962; GILMORE, 1966).

Nach WEISS (1962) treten sekundäre Karzinome und Sarkome in der Prostata außerordentlich selten auf, während sie nach BLOOM (1954) nicht ungewöhnlich sind. Die Primärherde können ihren

Sitz in allen Organen haben, ihr häufigster Ausgangsort soll jedoch die Haut sein.

G u t a r t i g e T u m o r e n können von allen Teilen der Prostata ausgehen; sie sind aber außerordentlich selten, am häufigsten treten noch Adenome und Leiomyome auf (BLOOM, 1954; GILMORE, 1966).

II. Beeinflussung des Harnflusses

Prostataerkrankungen können Harnretentionen hervorrufen, die durch unvollständigen oder vollständigen Verschluß des Anfangsteiles der Harnröhre verursacht werden. Im ersteren Fall wird für die Miktion eine längere Zeit beansprucht; der Harn wird unter Schmerzäußerungen abgesetzt. Im letzteren Fall tritt eine Anurie auf, die in kurzer Zeit zum Tode führt (KITT, 1906; HOGG, 1947; SCHLOTTHAUER, 1956; SMITH, 1956; ARCHIBALD, 1957; MOCSY, 1959; PFEIFFER, 1961; O'SHEA, 1962; CAMPBELL u. LAWSON, 1963; HO u. HSU, 1963; KNECHT u. SCHILLER, 1966).

Allerdings kann vom Ausmaß des Verschlusses der Harnwege nicht auf die Größe der Prostata geschlossen werden. Eine große Drüse braucht keinen Verschluß hervorzurufen, während bei einer kleinen die Verlegung der Harnwege merkbar sein kann (SCHLOTTHAUER, 1937, 1956; POMMER, 1956). Nach SCHEBITZ (1961) entsteht eine Strömung - und damit Abflußbehinderung durch stecknadelkopf- bis reiskorngroße entzündliche Proliferationen im Bereich der Prostataausführungsgänge. Dabei hängt der Grad der Abflußstörungen von der Zahl und der Größe dieser Vorwölbungen in das Urethralumen ab.

Die Prostataerkrankungen gehen oftmals mit Störungen beim Kotabsatz einher (PFEIFFER, 1961; O'SHEA, 1962; EIKMEYER u. MANZ, 1965), sie werden von LETTOW (1966) als gewöhnlichstes Symptom beschrieben. Kot- und Harnabsatzstörungen können kombiniert auftreten.

Nach den Untersuchungen von CAMPBELL u. LAWSON (1963) an 22 Hunden mit Prostataveränderungen zeigten nur 5 Tiere keine Schäden im Harntrakt; 5 Hunde hatten beachtliche Beschwerden bei der

Defäkation, 17 bei der Miktion, wobei Dysurie am häufigsten auftrat; Hämaturien wurden bei 5 Hunden beobachtet. Nach ARCHIBALD u. CAWLEY (1956) sind Störungen im Harnfluß und Harnabsatz bei Vergrößerungen der Prostata selten, es sei denn, es handelt sich um Neoplasien.

1. Harnabflußbehinderung infolge Hyperplasie, Metaplasie und Atrophie

In der Humanmedizin gilt es als erwiesen, daß durch die Prostatahyperplasie Erschwerungen des Harnflusses entstehen können. Es kommt zu Knickungen und seitlichen Kompressionen der Harnröhre sowie zu Formveränderungen des Harnblasenhalses (ASCHOFF, 1913; GÖGL u. LANG, 1957; STAEMMLER, 1957; HAMPERL, 1960).

In der Veterinärmedizin wird von vielen Autoren angenommen, daß auch beim Hund starke Störungen des Harnabsatzes durch Hyperplasien hervorgerufen werden.

Die Größe und Lage der Prostata ist abhängig vom Alter des Tieres, sie liegt teils abdominal, teils retroperitoneal (FREY, 1954). Nach GORDON (1961) ist sie bei Welpen ein abdominales Organ, liegt zwischen dem 2. und 8. Lebensmonat vollkommen im Becken und mit 2 bis 5 Jahren wieder zu zwei Drittel abdominal. Der annähernd kegelförmige Drüsenkörper befindet sich am Blasenhals, in der Region des Colliculus seminalis, etwa 1 cm vom Orificium urethrae entfernt (GERBER, 1960; KRÖLLING, 1960; ELLENBERGER u. BAUM, 1926). Die Prostata setzt sich aus einer Pars externa und einer Pars interna = Pars disseminata zusammen, letztere liegt beim Hund in der Harnröhrenwand und ist nur spärlich ausgebildet (SCHUMMER u. NICKEL, 1960). Die Harnröhre durchbohrt die Prostata ungefähr in deren Mitte, der Samenhügel liegt in der Mitte des Drüsenkörpers (GERBER, 1960). Die Größe der Prostata und ihr relatives Gewicht in g/kg Körpergewicht schwanken je nach Rasse und Alter. Bei Hunden bis zu 5 Jahren besteht eine feste Relation zwischen Prostatagewicht und Körpergewicht, die bei älteren Tieren verloren geht, da die Prostata mit zunehmendem Alter an Gewicht und Größe zunimmt

(SCHLOTTHAUER u. BOLLMAN, 1936; SCHENK, 1960). Unabhängig davon treten aber auch bei Hunden gleicher Rasse und gleichen Alters große Schwankungen im Prostatagewicht auf, so daß Durchschnittswerte nur schwer ermittelt werden können (SCHLOTTHAUER u. BOLLMAN, 1936; ZUCKERMANN u. McKEOWN, 1938; GERBER, 1960). Die in der Literatur angegebenen Zahlenwerte in g/kg Körpergewicht schwanken zwischen 0,08 und 1,68 und werden von JULIAN (1947) mit 0,08 bis 0,16 , von SCHLOTTHAUER (1937), BLOOM (1954) und WEISS (1962) mit 0,1 bis 0,7 und von SCHENK (1960) mit 0,68 bis 1,68 angegeben. Nach AMANTEA (zit. nach GERBER, 1960) liegt bei jungen Hunden das absolute Durchschnittsgewicht bei 0,25 bis 0,48 g , bei älteren Hunden bei 5,55 bis 20,6 g.

Da die Prostata die Harnröhre vollkommen umschließt, kann es durch Vermehrung von Parenchym oder Stroma der Prostata zu Kompressionsstenosen der Urethra kommen, die bis zum kompletten Verschluß und damit zur Anurie und ihren Folgeerscheinungen führen können (SCHLEGEL, 1924; PAULI, 1943; JULIAN, 1947; BLOOM, 1954; ARCHIBALD u. BISHOP, 1956; POMMER, 1956; PALLASKE, 1960; COHRS, 1962; ARCHIBALD, 1966).

SCHLOTTHAUER (1956) ist der Ansicht, daß die Prostatahyperplasie zu einem vollständigen Verschluß der Harnröhre führt, wodurch der Harnstrahl kleiner und nicht so kräftig ist; manchmal besteht nur Harnträufeln. BLOOM (1954) beschreibt die gleichen Symptome, stellt aber fest, daß sie nur in leichten Fällen auftreten, während in schweren Fällen eine Anurie entsteht.

Bei den Wucherungen des Prostatagewebes wird die Harnröhre entweder zusammengedrückt und abgeknickt, oder es kommt zu stecknadelkopf- bis linsengroßen, knötchenartigen Vorwölbungen, die durch Proliferation der besonders in der Gegend der Drüsenausführungsgänge gelegenen Prostata disseminata entstehen und in der gesamten Pars prostatica urethrae auftreten können. Die Vorbuchtungen werden bis zu 1 cm hoch, sind derb und hellgrauweiß (KOTTMANN, 1935; WEISS, 1962).

Bei der Prostatahyperplasie können Incontinentia urinae, Hämaturie und Dysurie auftreten (BLOOM, 1954; BERG, 1958; ARCHIBALD, 1966). Diese Symptome werden nach WEISS (1962) über-

schätzt. BLOOM (1954), BERG (1958) und GILMORE (1966) meinen, daß andere Symptome (z. B. Kotabsatzbeschwerden) häufiger vorkommen als Harnabsatzbeschwerden. Nach HUGGINS u. CLARK (1940) rufen Prostatahyperplasien keine Harnstörungen hervor. Auch ZUCKERMANN u. GROOME (1937) sowie FREY (1954) konnten bei Hunden keine Verlegungen des Harnröhrenlumens oder Blasenausganges nachweisen.

Bei der Plattenepithelmetaplasie der Prostata können als Symptome Harninkontinenz, Pyurie, Hämaturie und Dysurie festgestellt werden (BLOOM, 1954; O'SHEA, 1963).

Atrophien der Prostata können nach O'SHEA (1962) Veränderungen an den Harnorganen hervorrufen; es ist aber nicht bekannt, inwieweit sie den Harnfluß zu beeinträchtigen vermögen.

2. Harnabflußbehinderungen infolge Prostatazysten

Die Symptome der Prostatazysten decken sich in vielen Fällen mit denen der Prostataabszesse. Man findet erschwertes Urinieren bis zur Harnverhaltung und Blutungen in die Harnröhre (RÖSSNER, 1958).

3. Harnabflußbehinderungen infolge Entzündungen

Bei ausgedehnten Entzündungen der Prostata treten beträchtliche Schwellungen des Organes auf, die Harnabsatzbeschwerden, in einem Fall von WILLIAMS u. PHILLIPSON (1935) sogar Anurie, bedingen können. Auch Abszesse in der Prostata können derart groß werden, daß sie das Harnröhrenlumen einengen oder sogar verschließen. Außerdem besteht die Möglichkeit, daß sich große Abszesse der Harnblase anlagern und diese durch Kompression verschließen (SCHLOTTHAUER, 1937, 1956; BLOOM, 1954; RÖSSNER, 1958). Nach ARCHIBALD (1957) ist die Miktion bei Prostatitis häufiger gestört als bei Prostatahyperplasie. Weitere Erscheinungen bei der Prostatitis sind Dysurie, pathologischer Harn, Bakteriurie; häufig wird Harnträufeln beobachtet. Auch Blutungen aus der Harnröhre und Hämaturie können Zeichen einer Prostatitis sein (BLOOM, 1954; BERG, 1958; RÖSSNER, 1958; EIKMEYER u. MANZ, 1965). LORD und andere (1956) beschrieben einen Fall, bei

dem Polyurie mit kleinen Mengen Blut am Ende jeden Harnabsatzes auftrat.

Die Symptome einer chronischen Prostatitis gleichen meist denen einer Hyperplasie, es kann auch zu intermittierenden Hämaturien kommen (BLOOM, 1954).

4. Harnabflußbehinderungen infolge von Prostatatumoren

In frühen Stadien des Prostatakarzinoms sind keine Symptome vorhanden. In fortgeschrittenen Stadien zeigen sich die gleichen Erscheinungen wie bei der Hyperplasie und der akuten Prostatitis (BLOOM, 1954; CAMPBELL u. LAWSON, 1963). Allerdings sollen Harnabflußstörungen seltener vorkommen als bei der Hyperplasie trotz eventuell gleicher Vergrößerung der Prostata (BLOOM, 1954; O'SHEA, 1962). Da das Prostatakarzinom die Tendenz hat, die Kapsel zu durchbrechen und in die umliegenden Organe und Gewebe einzuwuchern, können die Harnblase und die Ureterenmündungen infiltriert und verschlossen werden (WEISS, 1962; GILMORE, 1966). Ein Übergreifen auf die Pars prostatica urethrae ist ausgesprochen selten (WEISS, 1962; CLARK u. ENGLISH, 1966).

SCHLEGEL (1926) berichtet von einem Fall, bei dem die Urethra durch die sie allseitig umfassenden Geschwulstmassen stark eingeengt wurde. KROOK (1954) sah in einem Fall das neoplastische Gewebe in das Epithel der Urethra einbrechen und papillomatöse sowie fransenähnliche Fortsätze in das Lumen entsenden.

Andere durch Prostatakarzinome hervorgerufene Symptome sind häufiger Harnabsatz, Harnträufeln, Hämaturie, Dysurie und Inkontinenz (BLOOM, 1954).

III. Veränderungen des Harnapparates im Zusammenhang mit Prostataveränderungen

1. Folgezustände nicht entzündlicher Art

Im Anschluß an Prostataveränderungen, insbesondere Vergrößerungen, kann es nach SPÖRRI (1941), TACAL u. GATMAITAN (1963) und ÜBERREITER (1966) zu erheblichen Veränderungen im Harntrakt kommen. SCHLOTTHAUER u. MILLAR (1941) fanden bei ihren Unter-

suchungen an Hunden mit Prostataveränderungen keine Harnabflußstörungen.

Die H a r n b l a s e versucht länger dauernde Harnflußbehinderungen durch Muskelhypertrophie zu überwinden. Diese Hypertrophie der Wandmuskulatur beschränkt sich aber auf einzelne Stränge, die wie grobe Balken in das Blasenlumen hineinragen. Es kommt also zur Bildung der trabekulären Hypertrophie oder Balkenblase. PFEIFFER (1961) fand 8 normale Blasen bei Prostatavergrößerungen gegenüber 22 veränderten. Bei Balkenblasen können zusätzlich partielle Erweiterungen auftreten. Die Muskulatur zerreißt an einzelnen Stellen, die Schleimhaut stülpt sich aus, wodurch sich Divertikel bilden. Die Gefäße sind auf der Blasenoberfläche stark injiziert, die Wand einer gefüllten Blase kann über 1 cm dick sein. Bei fortdauernden Harnabflußbeschwerden tritt dann eine Erweiterung der gesamten Blase ein. Die Blasenwand wird sehr dünn und schwach, und es kann in schweren Fällen sogar zur Blasenruptur kommen (KITT, 1906; SCHLEGEL, 1924, 1926; IVANOV, 1928; KOTTMANN, 1935; SCHLOTTHAUER, 1937, 1956; CISOWSKI, 1938; PAULI, 1943; BLOOM, 1954; LORD u.a., 1956; POMMER, 1956; PALLASKE, 1960; COHRS, 1962; CLARK u. ENGLISH, 1966).

Auch der U r e t e r wird beim Harnrückstau in Mitleidenschaft gezogen. Er dehnt sich aus (Hydroureter) und kann sehr stark erweitert werden. CLARK u. ENGLISH (1966) fanden bei einem Hund dilatierte Harnleiter, die einen Durchmesser von 1,5 bzw. 0,5 cm hatten.

Diese Veränderungen, die sich an Blase und Harnleiter abspielen, scheinen nach SCHLOTTHAUER (1956) die Nieren für Krankheiten empfänglicher zu machen.

Die durch Prostatavergrößerung mit Harnstau verursachten Schäden können in den N i e r e n zur Hydronephrose führen (WEISS, 1962; GILMORE, 1966).

Bei einem langsam fortschreitenden Harnrückstau, wie er bei der Prostatavergrößerung auftritt, wird das Nierenbecken zuerst betroffen. Es ist anfangs prall gefüllt und zeigt eine Hypertrophie der Nierenbeckenmuskulatur. Gewöhnlich schließt sich

bald eine Dehnung der Wand an, die eine Ausweitung der Beckenlichtung bewirkt; es folgt dann eine Abplattung der Papille, und die Nieren werden an ihrer Oberfläche buckelig. Der sich fortsetzende Druck bringt die Pyramiden zum Schwund, bis schließlich auch die Nierenrinde atrophiert. Als Endergebnis entsteht ein großer gefächerter Sack, der aus einem sehr schmalen Saum atrophischen Nierengewebes und den die einzelnen Läppchen trennenden Bindegewebssträngen mit ihren Gefäßen besteht (COHRS, 1962).

Histologisch zeigen sich in erster Linie Rückbildungsvorgänge. Die Nierenbeckenschleimhaut ist im wesentlichen unverändert, es können aber reaktive entzündliche Prozesse im Nierenbecken und im Parenchym hinzutreten. Die Harnkanälchen verfallen der Atrophie, das Epithel wird flach und niedrig, das Lumen eng. Die Nierenkörperchen bleiben zunächst noch gut erhalten, die Bowmanschen Kapseln erweitern sich sogar, später verfallen aber auch die Glomerula dem Kollaps und veröden unter Hyalinisierung völlig. Im Interstitium entwickeln sich gleichzeitig chronische Entzündungen, das Bindegewebe kann vermehrt sein (PALLASKE, 1960; COHRS, 1962). Der Inhalt der sackartigen Hohlräume bei der Hydronephrose besteht nach COHRS (1962) zuerst aus Harn, der sich aber später sehr stark verändert. Als Endergebnis hochgradiger Harnabsatzbeschwerden mit folgender Hydronephrose tritt Urämie ein, die letztlich zum Tode führt (JULIAN, 1947). FLÜCKIGER (1920) weist darauf hin, daß er die vielen Folgeerscheinungen einer Prostatavergrößerung, wie Blasendilatation, Hydronephrose und Urämie, nie bei seinen Untersuchungen an 102 Hunden gefunden hat.

2. Folgezustände entzündlicher Art

Wenn bei einer Prostatavergrößerung auch nicht immer Harnabsatzbeschwerden beobachtet werden, so findet man doch häufig im Anschluß daran entzündliche Veränderungen im Harntrakt. Bei eitrigen Prostatitiden kommt es nicht selten zu einem Einbruch in die Harnröhrenwand und zu einem Durchbruch durch das Epithel. Die Folge davon ist eine retrograde Einwanderung von Bakterien in die Harnblase (ÜBERREITER, 1961). Besteht ein Harnstau, so kann eine Blasendilatation mit verbleibendem Restharn zur Zystitis führen; zumeist herrschen in der Harnblase dann chronische

Entzündungsformen vor (WILLIAMS u. PHILLIPSON, 1935; HOGG, 1947; BLOOM, 1954; BERG, 1958; RÖSSNER, 1958; PFEIFFER, 1961).

Der in der Harnblase verbleibende und sich zersetzende Urin bildet einen guten Nährboden für Bakterien. Auf dem Wege einer kanalikulären Ausbreitung ist es dann möglich, daß die Krankheitserreger von dort aus in den Ureter und schließlich in das Nierenbecken gelangen (COHRS, 1962).

Beim Menschen sind nach KESSEL u. NAGEL (1967) Pyelonephritiden zu 98 % sekundär durch Harnstau verursachte Krankheiten der Niere. Nach BLOOM (1954) treten bei 5 % aller Hunde Pyelonephritiden auf, während nach RENK (1968) diese Art der Nierenerkrankung die häufigste Form ist; bei Untersuchungen an 450 Hunden fand er in 32,7 % Pyelonephritiden gegenüber 21,8 % interstitieller Nephritiden.

Bei der Pyelonephritis des Hundes sind die Nieren zumeist vergrößert, und die Kapsel kann herdförmig mit der Oberfläche verwachsen sein. Auf der Oberfläche finden sich grauweiße bis graugelbe Herde, und auf der Schnittfläche ist die Papille trübe und trocken und von hellen radiären Streifen durchzogen. Kelche und Becken können ebenso wie die Harnleiter erweitert sein und einen stark riechenden, graugelben Harn enthalten. Die Schleimhaut des Beckens erscheint rauh und gerötet, die Wand bindegewebig verdickt (PALLASKE, 1960; COHRS, 1962).

Histologisch sieht man, daß im diffus oder lokal ergriffenen Becken das Epithel zum größten Teil zerstört ist und nur noch durch Zelltrümmer dargestellt wird. Die tieferen Gebiete sind von polymorphkernigen Leukozyten und Rundzellen infiltriert, die Gefäße sind angestaut, und häufig zeigen sich Blutungen. Die Schleimhaut der Pyramidenspitze ist teilweise oder völlig desquamiert und durch Zelltrümmer und Leukozyten ersetzt. Im Stützgewebe fallen Stauungshyperämie und Blutungen auf. In den Sammelröhrchen treten Leukozyten auf, die zu einer Abflachung des Epithels sowie zum Zerfall der Sammelröhrchen führen können. Die Kerne der Epithelien weisen dann Karyolyse und Pyknose auf oder können vollständig verschwunden sein. Dazwischen werden starke Hyperämie und ausgedehnte Blutungen angetroffen. Auch entfernt gelegene Tubuli können viele Leukozyten enthalten. In der Umgebung vollständig untergegangener Tubuli kommt es zu einer reaktiven entzündlichen Zellinfiltration.

Die ersten entzündlichen Veränderungen in der Rinde zeigen sich an den Markstrahlen, außer einer Hyperämie besteht eine hochgradige, zum Teil leukozytäre Infiltration, die sowohl das Interstitium als auch das Parenchym ergreift. Die Tubuli zeigen alle Grade von Degeneration, von der trüben Schwellung bis zur Nekrose und vollständigen Autolyse. Außerdem können Abszesse und Blutungen vorhanden sein. Die Glomerula sind demgegenüber recht gut erhalten; abgesehen von wenigen desquamierten Zellen und eventuell einigen Leukozyten im Kapsellumen sind sie unverändert (PALLASKE, 1960; COHRS, 1962).

Langsame Harnstauungen und Entzündungen im Bereich des Harntraktes bedingen durch eine Veränderung der Reaktionslage des Harnes mitunter den Ausfall von Steinen im Nierenbecken und in der Blase, den sogenannten entzündlichen Steinen (MOCSY, 1959; COHRS, 1962).

Nach SMITH (1956) sind die wichtigsten Infektionserreger, die Harnwegs- und Nierenveränderungen hervorrufen, coliforme Keime. Die Pyelonephritis braucht aber nicht als aszendierende Entzündung zu entstehen. Wenn Schädigungen im Harntrakt mit. Harnstau vorliegen, können die Organismen theoretisch auch hämatogen und lymphogen die Niere erreichen (BLOOM, 1954).

3. Ausbreitung der primären Prostatatumoren

Nach WEISS (1962) verbreitet sich das Prostatakarzinom innerhalb der Vorsteherdrüse auf dem Wege über die perineuralen und perivaskulären Lymphspalten. Über Lymphgefäße oder infiltrierend kann das Prostatakarzinom auch in die Kapsel einwachsen, sie durchbrechen und so in die Nachbargewebe und -organe des Beckens und Abdomens gelangen (BLOOM, 1954; WEISS, 1962).

Nach WEISS (1962) ist ein Übergreifen der neoplastischen Wucherungen der Prostata auf die Pars prostatica urethrae außerordentlich selten, da sich in der Harnröhrenwand eine starke Schicht elastischer Fasern befindet, die offensichtlich ein unüberwindliches Hindernis für die Infiltration darstellt. Nach BLOOM (1954) aber gehen Karzinommetastasen in der Urethra häufig von der Prostata aus.

Auch bei sekundären Blasenkarzinomen liegt der Primärtumor oftmals in der Prostata; Harnblasenmetastasen treten bei fortgeschrittenen karzinomatösen Prozessen häufiger auf. Die Harn-

blasenwand wird entweder knotig oder diffus infiltriert, wobei die Harnleitermündungen in die Blase verschlossen werden können (BLOOM, 1954; O'SHEA, 1963).

Eine Metastasierung des Prostatakarzinoms in entfernter liegende Organe erfolgt retrograd über Lymphgefäße, lumbale und iliakale Lymphknoten, Ductus thoracicus und Vena cava cranialis. Von hier aus erfolgt eine hämatogene Aussaat in die Nieren und andere Organe. Diese Metastasierung auf lymphogenem und hämatogenem Wege ist eine häufige Erscheinung, dagegen ist eine direkte Metastasierung durch Einbruch in die Gefäße der Prostata äußerst selten (SCHLEGEL, 1926; JULIAN, 1947; BLOOM, 1954; WEISS, 1962; O'SHEA, 1963; CLARK u. ENGLISH, 1966; GILMORE, 1966).

Auch beim primären Prostatasarkom des Hundes treten frühe und ausgedehnte Metastasierungen auf (BLOOM, 1954). WEISS (1962) erwähnt einige Fälle, bei denen Metastasen in Nieren, Blasenhals und anderen Organen gefunden wurden.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

I. Material und Technik

Für die vorliegenden Untersuchungen standen aus dem Sektionsgut des Institutes für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin 81 Hunde unterschiedlichen Alters und verschiedener Rassen zur Verfügung, bei denen makroskopisch Veränderungen in der Prostata auftraten. Darüber hinaus wurden zum Vergleich 5 Hunde mit pathologisch-anatomisch unveränderten Vorsteherdrüsen untersucht.

Bei den Obduktionen wurden folgende absolute Gewichte bestimmt: Körpergewicht, Gewicht der Prostata, Harnblasengewicht und das Gewicht jeder Niere. Es wurde dann das Relativgewicht dieser Organe bezogen auf das Körpergewicht errechnet. Gemessen wurde der Längs- und Querumfang der Prostata. Der Durchmesser des Lumens der Harnröhre wurde, da infolge der unregelmäßigen Gestalt Messungen nicht immer möglich waren, bestimmt, indem Querschnitte durch die Prostata bei gleicher Vergrößerung fotografiert und verglichen wurden.

Zur histologischen Untersuchung gelangten unter Beachtung des Zeitraumes vom Exitus letalis bis zum Fixierungsbeginn in 10 %igem Formalin fixierte und in Paraffin eingebettete Gewebeproben aus der Prostata, aus dem die Prostata durchziehenden Harnröhrenteil, aus dem postprostatischen Harnröhrenabschnitt, aus der Harnblase, aus beiden Harnleitern und beiden Nieren, die nach folgenden Methoden gefärbt: Hämalaun-Eosin-Färbung, Bindegewebsfärbung nach van Gieson, Fibrinfärbung nach Weigert, und bei denen folgende Reaktionen: Kalknachweis nach Kossa, PAS-Reaktion, Amyloidnachweis mit Kongorot, durchgeführt wurden.

II. Befunde

Entsprechend den Veränderungen in der Prostata wurden die untersuchten Fälle in folgende Gruppen unterteilt:

1. unveränderte Prostatae (5 Fälle)
2. Prostataatrophie (11 Fälle)
3. Prostatahyperplasie (28 Fälle)

4. Zysten in der Prostata (3 Fälle)
5. periprostatische Zysten (2 Fälle)
6. Prostatitiden (27 Fälle)
7. Neoblastome in der Prostata (10 Fälle).

1. Unveränderte Prostatae

Prostatae ohne pathologisch-anatomische und -histologische Veränderungen fanden sich bei 5 Hunden im Alter von 1, 3, 4, 4 1/2 und 8 Jahren. Keiner der Hunde zeigte klinisch harnveränderungen oder -abflußstörungen. Die Prostatae wiesen ein relatives Gewicht (bezogen auf das Körpergewicht) von 0,37 g bis 1,0 g/ kg, im Mittel 0,7 g/kg Körpergewicht, auf. Die Oberfläche war glatt, die Konsistenz derbelastisch, auf der Schnittfläche quollen die gelbweißen Drüsenläppchen als feine Körnchen etwas hervor.

Histologisch hatten die Prostatae eine schmale bindegewebige Kapsel, in die glatte Muskelbündel eingelagert waren. Von dieser Kapsel gingen zarte Septen ab, die ebenfalls aus Bindegewebe und glatten Muskelfasern bestanden und die Drüsen in gleichgroße Läppchen unterteilten. Der Aufbau des Drüsengewebes war tubulo-alveolär, die Drüsenendstücke waren zum Teil rundlich, zum Teil länglich und fingerartig verzweigt. Zwischen den dabei entstehenden Nischen ragten zapfenartige Gebilde mit ziemlich hohem Epithel und zartem Stützgerüst in das Lumen hinein. Die zylindrischen Epithelzellen waren verschieden hoch, hatten einen chromatinreichen Kern und saßen meist der Basalmembran fest auf; wurde die Prostata 16 bis 48 Stunden nach dem Tode fixiert, war das Epithel in verstreut liegenden Drüsen desquamiert und im Zerfall begriffen. Sonst enthielten die nicht immer gleich weiten Drüsenlumina ein tropfiges oder homogenes eosinophiles Material in wechselnder Menge.

Die Ausführungsgänge waren zunächst mit zylindrischem Epithel ausgekleidet, das nach der Harnröhre zu erst flacher und dann mehrschichtig wurde. Das immer deutlich erkennbare Lumen der Harnröhre hatte durch die von allen Seiten einmündenden Prostataausführungsgänge eine sternförmige Gestalt und war mit geschichtetem Übergangsepithel ausgekleidet. Zwischen Epithel und dem eigentlichen Drüsengewebe war meist eine zirkulär verlaufende Bindegewebszone deutlich ausgeprägt. Nur selten fand man

in ihr kleinere Drüsenbezirke, die den von KRÖLLING (1960) als Urethraldrüsen bezeichneten Gebilden entsprechen dürften.

Die Harnröhre zeigte in den Fällen mit normaler Prostata im Fall 4 und 5 eine Hyperämie der subepithelialen Gefäße, im Fall 3 eine herdförmige gemischtzellige Urethritis, die sich auch auf den postprostatischen Teil der Harnröhre erstreckte, wobei gleichzeitig eine geringgradige Entzündung der Harnleiter bestand.

Als Nierenveränderungen wurden im Fall 2 eine Amyloidose mit herdförmiger interstitieller Nephritis, im Fall 3 eine diffuse Glomerulitis, im Fall 4 lymphadenotische Alterationen mit anämischen Infarkten und im 5. Fall eine tubuläre Nephrose gefunden.

UNVERÄNDERTE PROSTATAE

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 1 S 1344/66 Pudel 1 Jahr 7 kg Fixation 48 Std pm	–	4 g; 0,57 g/kg Kpgw.; glatt; gelbweiß	Unverändert.	–	–	–	–	Zwerchfellshernie; Verlagerung des Magens in den Thorax; Magenruptur; Rippenfraktur; Femurfraktur.
Fall 2 S 1355/66 Pudel 3 Jahre 19 kg Fixation 48 Std pm	–	19 g; 1,0 g/kg Kpgw.; glatt; gelbweiß	Unverändert.	–	–	–	Amyloidnephrose mit herdförmiger chronischer interstitieller Nephritis.	Kugelthrombus der rechten Herzkammer mit Fortsetzung in die Arteria pulmonalis.
Fall 3 S 1540/66 Boxer 8 Jahre 33 kg Fixation 16 Std pm	–	29 g; 0,88g/kg Kpgw.; fest- elastisch; grauweiß	Unverändert.	Herdförmige plasmalymphozytäre Urethritis.	–	Geringgradige Ureteritis.	Chronische Glomerulitis mit tubulärer Degeneration.	Rezidivierende Mastzellengeschwülste in Haut, subserös in Brust- und Bauchhöhle, in Epi- und Endocard; hochgradiger Spulwurmbefall.
Fall 4 S 123/67 Boxer 4 Jahre 27 kg Fixation 20 Std pm	–	10 g; 0,37 g/kg Kpgw.; glatt; fest;	Unverändert.	–	–	–	Lymphadenose mit Infarkten.	Lymphadenose vom lymphoblastischen Typ in Lymphknoten, Leber, Milz.
Fall 5 S 278/67 Dogge 4,5 Jahre 60 kg Fixation 2 Std pm	–	40 g; 0,67 g/kg Kpgw.; glatt; fest- elastisch	Unverändert.	–	Hyperämie der Mukosa.	–	Hyalin-tropfige Degeneration in den Tubuli.	Katarrhalische Gastritis ; hämorrhagische Enteritis; Perihepatitis, vakuoläre Leberzelldegeneration; Transsudat in der Bauchhöhle.

2. Prostataatrophie

Atrophie der Prostata wurde bei 11 Hunden im Alter von 2, 4 und 8 bis 15 Jahren gefunden. Sie ging 4 mal mit einem niedrigen relativen Prostatagewicht von 0,36 bis 0,58 g/kg Körpergewicht einher, in den übrigen Fällen lagen die relativen Prostatagewichte im Bereich der Norm, davon 3 mal mit 1,03 bis 1,12 g/kg Körpergewicht an der oberen Grenze. Makroskopisch zeigten die Prostatae dreimal eine weichelastische Konsistenz und 8 mal eine derbe, wobei häufig Knoten zu fühlen waren. Die Schnittfläche hatte eine grauweiße bis graugelbe, in einem Fall eine dunkelrote Farbe. Daneben zeigten sich einzelne bis bohnengroße Zysten (4 mal) und bis erbsengroße Blutungen (3 mal).

Die histologisch nachweisbare Atrophie im Prostatagewebe war in unterschiedlichen Graden ausgeprägt. Die geringgradige Atrophie in 4 Fällen beschränkte sich auf einzelne verstreut liegende kleinere Bezirke in subkapsulär und intermediär gelegenen Prostatateilen. Die mittelgradig ausgeprägte Atrophie in 3 Fällen erstreckte sich auf größere Bezirke, die bandförmig (Abb. 1) und keilförmig ausgebildet waren und zum Teil ineinander übergingen. Die in 4 Fällen hochgradige Atrophie breitete sich diffus über das ganze Organ aus. Die Verkleinerung und zahlenmäßige Verringerung der eingeengten Drüsenendstücke in den atrophischen Bezirken ging mit einer stark ausgeprägten Bindegewebszunahme des Interstitiums einher. In dem zellarmen kollagenen Bindegewebe fanden sich hier und da lymphohistiozytäre Entzündungsherdchen, die ab und zu ein größeres Ausmaß annahmen. Weiterhin fielen in den fibrosierten Teilen ziemlich breite Muskelfaserzüge auf (Fall 10, 12, 13, 15, 16) (Abb. 2). Die eingeengten meist schlauchförmigen Drüsen waren mit ein- oder mehrschichtig übereinander gelagertem kubischem Epithel ausgekleidet.

Besonders stark war die Bindegewebszubildung meist in der Umgebung der Harnröhre (vergl. Abb. 21). Hierbei fanden sich 5 mal hochgradige oder schwächer ausgeprägte leukolymphohistiozytäre Zellansammlungen (Urethritiden), wobei in einem Fall herdförmige Gewebseinschmelzungen nachzuweisen waren. Ferner fiel in 2 weiteren Fällen neben Entzündungsherden eine stärkere Hyperämie mit Austritt von Erythrozyten in das periurethrale Gewebe auf. Das Lumen der Harnröhre war unterschiedlich weit

und erschien in 6 Fällen eingeengt (Abb. 3). Die Stenosierung erstreckte sich nicht immer auf den ganzen prostatischen Teil der Harnröhre, sondern betraf zweimal vorwiegend die kaudalen, einmal die kranialen und einmal die mittleren Teile im stärkeren Maße.

Abgesehen von den 4 Fällen mit diffuser Atrophie fanden sich in den übrigen neben den atrophischen Herden unterschiedlich weite Drüsenschläuche, die zum Teil mit homogenen Eiweißmassen, zum Teil mit abgelösten Epithelien ausgefüllt waren (vergl. Abb. 7). In den letzteren Fällen sahen wir in den ausführenden Prostatagängen und im Lumen der Harnröhre ebenfalls reichlich desquamierte und zerfallende Epithelien. In einigen Fällen traten ferner bei stärkerer Dilatation zystöse Erweiterungen auf. Außerdem fielen in einzelnen Fällen (3 mal) kleine knotenförmige Drüsenabschnitte auf, in deren weite Lumina polypöse Epithelzapfen hineinragten. Solche hyperplastischen Gebilde fanden sich in einem Fall auch in der Umgebung der prostatischen Harnröhre.

In 2 atrophischen Prostatae wurden Gefäßveränderungen gefunden, die sich im Fall 12 als Ödem und Sklerose der Gefäßwand und im Fall 16 als Kalkablagerungen in verquollenen Wänden darstellten. Betroffen waren von diesen Prozessen in erster Linie die Kapselgefäße.

Die in unterschiedlicher Stärke ausgeprägte akute oder chronische Entzündung, die wir in 7 Fällen im prostatischen Teil der Harnröhre nachweisen konnten, bestand in gleicher Weise auch in den postprostatischen Abschnitten in 3 Fällen.

In den Fällen 6, 11 und 12 fiel eine sich über den gesamten Harnapparat erstreckende Entzündung auf, die in den Fällen 6 und 12 sehr hochgradig und akut bis chronisch und im Fall 11 geringgradig und chronisch verlief. Die histologischen Befunde ergaben in Harnröhre, Blase, Harnleiter, Nierenbecken und Niere (Pyelonephritis) übereinstimmende Zellbilder; als Beispiel sei der Fall 6 genannt, wo wir im ganzen Harntrakt hochgradige lympholeukohistiozytäre entzündliche Zellinfiltrate und Einschmelzungsherde fanden.

Im Fall 10 dagegen, wo die entzündlichen Reaktionen nur geringgradig waren, standen vielmehr die Folgen von Stauungserscheinungen in den ableitenden Harnwegen im Vordergrund. Das

Lumen der prostatischen Harnröhre war im kranialen Abschnitt eng, wir fanden eine Balkenblase und Dilatation beider Harnleiter, wohingegen sich in den Nieren nur eine geringgradige interstitielle Nephritis, die mit Zystenbildung einherging, nachweisen ließ.

In den Fällen 13, 15 und 16 lagen in der Harnröhre im Prostatabereich mäßige Entzündungserscheinungen vor, die im Fall 13 und 16 in gleicher Weise auch in der Harnblase und in den Harnleitern bestanden. Alle 3 Fälle zeigten übereinstimmend mittelgradige Pyelonephritiden, die im Fall 13 akut, in den beiden anderen chronischer verliefen.

Gesondert hingewiesen werden muß auf den Fall 16. Die hier zu beobachtende Dilatation bzw. Obliteration der Ureteren und die Hydronephrose der rechten bzw. Dilatation des Beckens der linken Niere waren auf ein metastasierendes Nebennierenkarzinom zurückzuführen, dessen infiltratives Wachstum innerhalb der Bauchhöhle diese Veränderungen bedingte.

Im Fall 9 bestand in der Harnblase eine katarrhalische Entzündung, jedoch ließen sich in keinem anderen Harnwegsabschnitt ähnliche Veränderungen nachweisen.

In den Fällen 7, 8 und 14 sahen wir in den ableitenden Harnwegsabschnitten keine Entzündungserscheinungen, die Nieren zeigten (wie auch im Fall 9) geringgradige herdförmige interstitielle Nephritiden (Fall 7, 8) oder Degeneration der Hauptstücksepithelien, während in 6 Fällen, in denen wir entzündliche Veränderungen in den ableitenden Harnwegen nachweisen konnten, Pyelonephritiden auftraten.

Als Begleiterscheinungen waren in 3 Fällen Seminome in den Hoden festzustellen. In 2 Fällen waren die Hunde wegen Prostatahyperplasie längere Zeit vorher kastriert worden.

Abgesehen von einem Fall, in dem ausgedehnte entzündliche Prozesse in allen Abschnitten der Harnwege bestanden, die sich auch nach Steinoperation nicht besserten, und einem Fall mit Urämie (310 mg% Blutharnstoff) lag lediglich bei einem Hund eine Proteinurie vor, die auf Veränderungen der Harnwege hindeutete.

PROSTATAATROPHIE

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 6 S 820/64 Schäferhund 11 Jahre 45 kg	Zystitis; Incontinentia urinae; Blasensteine; wegen Prostatahyperplasie kastriert.	Derbe Kapsel; einzelne Zysten.	Hochgradige Atrophie mit erheblicher Fibrosierung und lympholeukohistiozytären Entzündungszellherden, die periurethral hochgradig, im Prostatagewebe geringgradig ausgeprägt sind. Weites Lumen im prostatischen Teil der Harnröhre, hochgradige leukolymphohistiozytäre Urethritis.	Hochgradige Urethritis, Harngrieß.	Deutlich ausgeprägte Zystitis follicularis.	Hochgradige, herdförmige plasmalympholeukozytäre Ureteritis.	Hochgradige akute bis chronische Pyelonephritis mit Papillennekrose.	Endocarditis valvularis chronica; geringgradige interstitielle Hepatitis.
Fall 7 S 1480/66 Teckel 10 Jahre 9 kg	–	10 g; 1,11 g/kg Kpgw.; derb; knotig; grauweiß	Geringgradige herdförmige Atrophie in knotenförmigen Bezirken mit stärkerer bindegewebiger Verbreiterung des Interstitiums und einzelnen lymphohistiozytären Entzündungsherden. Daneben einige Zysten. Harnröhrenlumen weit im Prostatabereich.	–	Einzelne Blutungen.	–	Geringgradige herdförmige lymphoplasmazelluläre Nephritis; relativ weite Tubuli contorti.	Wegen andauerndem Husten u. Atemnot getötet. Endocarditis bicuspidalis chronica, Dilatation des linken Ventrikels; Bronchitis, Lungenödem; Stauungshyperämie in Leber und Lunge.
Fall 8 S 1513/66 Teckel 8 Jahre 11 kg Fixation 24 Std pm	–	4 g; 0,36 g/kg Kpgw.; verkleinert; derb; knotig; Blutungen	Größere ineinander übergehende atrophische Bezirke mit stärkerer Bindegewebsvermehrung und geringgradigen lymphohistiofibrozytären entzündlichen Herden in der Umgebung der Harnröhre und des angrenzenden Drüsengewebes. Harnröhrenlumen weit, am Colliculus seminalis eingeengt.	–	–	–	Geringgradige herdförmige interstitielle zellig-bindegewebige Nephritis; intraglomeruläre Bindegewebsvermehrung	Hochgradige katarrhalisch-hämorrhagische Dünndarmentzündung; trübe Schwellung der Leber; Intoxikationsverdacht.
Fall 9 S 1646/66 Schäferhund 4 Jahre 21 kg Fixation 2 Std pm	Proteinurie.	10 g; 0,48 g/kg Kpgw.; verkleinert; asymmetrisch; weichelastisch; grauweiß	Größere ineinander übergehende Bezirke mit Atrophie, mit Bindegewebsvermehrung und Entzündungszellherdchen einhergehend; sonst häufig Dilatation der Drüsen. Harnröhrenlumen ungleichmäßig weit im Prostatabereich, kaudal eingeengt.	–	Katarrhalische Zystitis.	–	Herdförmige Glomerulitis; Degeneration der Hauptstücksepithelien mit stärkerer Eosinophilie, Pyknose, Lysis, schollig-tropfiger Zerfall.	Herzmuskelnekrosen; feintropfige Leberzellverfettung; Thalliumvergiftung.
Fall 10 S 1714/66 Boxer 13 Jahre 29 kg Fixation 24 Std pm	–	30 g; 1 g/kg Kpgw.; derb; knotig; dunkelrot; bohnengroße Zyste.	Hochgradige diffuse Atrophie, herdförmige lymphozytäre Entzündung in bindegewebig verbreitertem Interstitium und reichliche breite Muskelfaserzüge. Einzelne verstreut liegende größere und kleinere Zysten. Harnröhrenlumen weit im Prostatabereich, kranial enger, periurethral einzelne Entzündungszellherdchen.	–	Balkenblase.	Dilatation.	Geringgradige interstitielle Nephritis; Zystenbildung; Ödem und Blutungen in der Papille.	Adenokarzinome in Schilddrüse, Lunge, Lymphknoten, Leber; Seminome in beiden Hoden.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 11 S 1745/66 Boxer 9 Jahre 45 kg Fixation 17 Std pm	–	41 g; 0,91 g/kg Kpgw.; derb; knotig; grau.	Herdförmige Atrophie mit Bindegewebsvermehrung und einzelnen Entzündungszellherden in der Umgebung der Harnröhre. Sonst Drüsenlumina häufig ziemlich weit, mit desquamierten und zerfallenen Epithelien ausgefüllt. Einzelne größere Drüsen mit polypös gewuchertem Epithel. Stellenweise Zystenbildung. Harnröhrenlumen zum Teil eng im Prostatabereich; lymphozytäre Urethritis.	–	Kirsch- und erbsgroßes Divertikel; hämorrhagische Zystitis.	Dilatation.	Geringgradige chronische Pyelonephritis.	Fibroblastische Sarkome in Gaumen und Lunge; Degeneration des Myokards und der Leber. Seminom im rechten Hoden.
Fall 12 S 1445/66 Schäferhund 13 Jahre 25 kg Fixation 19 Std pm	Vor 2 1/2 Jahren wegen Prostatahyperplasie kastriert.	28 g; 1,12 g/kg Kpgw.; derb; glatt; Blutungen.	Diffuse hochgradige Atrophie, bindegewebige Verbreiterung des Interstitiums, breite Muskelfaserzüge und einzelne Entzündungszellherde. Bindegewebige Intimaverbreiterung in Kapselarterien. Urethritis follicularis im Prostatabereich.	Herdförmige Urethritis follicularis.	Cystitis follicularis.	Ureteritis follicularis mit Dilatation.	Hochgradige akute bis chronische Pyelonephritis.	Thrombus in der Aorta abdominalis; chronisch-katarrhalische Gastritis; Zystadenom der Schilddrüse.
Fall 13 S 16/67 Boxer 10 Jahre 36 kg Fixation 48 Std pm	–	28 g; 0,78 g/kg Kpgw.; derb; einzelne Knoten.	Herdförmige Atrophie, unregelmäßig stark verbreitertes Interstitium, reichlich Muskelgewebe. Sonst unterschiedlich große Drüsen z.T. mit homogenen eosinophilen Massen, z.T. mit desquamierten Zellen oder mit polypösen Vorstülpungen. Harnröhrenlumen kaudal eng im Prostatabereich. In der Umgebung reichlich Bindegewebe, einzelne Entzündungszellen.	–	Geringgradige lymphozytäre Infiltrate, Hyperämie.	Geringgradige lymphozytäre Infiltrate, Hyperämie.	Mittelgradige akute lymphozytäre Pyelonephritis, herdförmige Nekrose mit tropfig-scholligem Zerfall; hyaline, z. T. pigmentierte Zylinder.	Ikterus; fibroblastische Sarkome in der Leber; Seminom im linken Hoden.
Fall 14 S 45/67 Schäferhund 2 Jahre 19 kg Fixation 24 Std pm	–	11 g; 0,58 g/kg Kpgw.; weichelastisch; Blutungen.	Einzelne kleine Bezirke mit Fibrosierung und Atrophie und einzelne herdförmige lymphozytäre Zellansammlungen. Daneben normales Drüsengewebe und weite Tubuli mit desquamierten Epithelien oder Eiweiß im Lumen. Harnröhrenlumen stellenweise stark eingeengt im Prostatabereich, in der Umgebung reichlich Bindegewebe.	–	–	–	Degeneration mit verstärkter Eosinophilie und schollig-tropfigem Zerfall, herdförmige Nekrose.	Katarrhalische Gastroenteritis.
Fall 15 S 148/67 Pudel 14 Jahre 15 kg Fixation 23 Std pm	–	10 g; 0,67 g/kg Kpgw.; weichelastisch; grauweiß.	Ineinander übergehende Bezirke mit Atrophie, stärkere Verbreiterung des Interstitiums durch Bindegewebe und Muskulatur. Sonst zartes Stützgerüst, weite Drüsen, leer oder mit desquamierten Epithelien. An einzelnen Stellen Hyperplasie. Harnröhrenlumen weit, in der Umgebung reichlich Bindegewebe, mittelgradige chronische Urethritis.	–	–	Hyperämie.	Mittelgradige chronische Pyelonephritis; Zystenbildung; hyalin-tropfige Degeneration der Tubuli.	Adenom der Adenohypophyse; multiple Adenome und Rindenhyperplasie in beiden Nebennieren; Seminome in beiden Hoden; Verdacht auf Morbus Cushing.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 16 S 185/67 Schäferhund 14 Jahre 25 kg Fixation 18 Std pm	Polydipsie; Vomitus; Foetor ex ore; Harnstoff 310 mg%.	12 g; 0,48 g/kg Kpgw.; derbelastisch; glatte Oberfläche.	Hochgradige Atrophie des Drüsengewebes; verhältnismäßig viel Muskelfaserzüge. Gefäßveränderungen. Harnröhrenlumen ungleichmäßig weit im Prostatabereich, lymphozytäre Urethritis.	Lymphozytäre Urethritis.	Cystitis follicularis.	Rechts dilatiert; links von Nebennierenkarzinom eingeengt.	Rechts Hydronephrose; links Dilatation des Nierenbeckens; chronische Pyelonephritis.	Nebennierenrindenkarzinom mit Metastasierung in den Darmbeinlymphknoten; hochgradige fettige Leberzelldegeneration; katarrhalische Duodenitis.

3. Prostatahyperplasie

Eine Hyperplasie in der Prostata fand sich bei 28 Hunden im Alter von 4 bis 16 1/2 Jahren, wobei 15 Hunde über 11 Jahre, nur einer unter 6 Jahre alt waren und das Durchschnittsalter 9,33 Jahre betrug. Das relative Gewicht der hyperplastischen Prostatae, bezogen auf das Körpergewicht, lag im Mittel bei 2,0 bis 2,33 g/kg und erwies sich somit in den meisten Fällen als erhöht. Nur 2 Prostatae hatten ein relatives Gewicht unter 1,0 g/kg; die schwerste wog 6,22 g/kg. Makroskopisch war die Oberfläche der Prostatae mit Hyperplasie glatt, nur ausnahmsweise höckerig (Fall 32, 38). Die Konsistenz schwankte zu gleichen Teilen zwischen weich- bis derbelastisch, wobei häufig derbere Knoten zu fühlen waren. Auf der grauweißen Schnittfläche ließen sich 6 mal bis linsengroße Blutungsherde und 8 mal bis kirschgroße Zysten erkennen.

Histologisch war die Hyperplasie nicht immer gleichmäßig in allen Prostataabschnitten ausgeprägt. Während sie in 24 Fällen den größten Teil des Drüsengewebes betraf, beschränkte sie sich in den Fällen 17, 18, 38 und 39 auf knotenförmige Bezirke.

Die Kapsel war meist schmal (Abb. 4) und das Interstitium durch Zunahme des Bindegewebes in 22 von 28 Fällen stellenweise geringgradig verbreitert. In einigen Fällen erschien der Muskelanteil in der Kapsel und in den Septen vermehrt. Neben der interstitiellen Bindegewebszubildung fanden sich zwischen den Drüsenschläuchen in 14 Fällen hier und da herdförmige lympholeukohistiozytäre Zellansammlungen, die entweder nur geringgradig oder deutlicher ausgeprägt waren (Fall 21, 26, 28, 32, 33, 38, 39, 40) und dabei zur Verdrängung und Zerstörung des Parenchyms führten. In einem Fall fand sich außerdem ein lockeres entzündliches Ödem, Kalkablagerungen und an einer Stelle eine knöcherne Metaplasie im Interstitium.

Die Vergrößerung der Prostata ging in allen Fällen mit einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Erweiterung der Drüsenhohlräume einher (Abb. 5). Dabei zeigten die Epithelien und der Inhalt recht unterschiedliche Beschaffenheit. Meist fanden sich in den erweiterten Drüsenlumina (schon 2 Stunden post mortem nachweisbar) reichlich abgestoßene Epithelzellen (Abb. 6), die zum Teil als längere locker nebeneinander liegende Bänder in Erscheinung traten (Abb. 7) und oft Zerfall

erkennen ließen. Zwischen diesen locker gelagerten Zellverbänden sahen wir nicht selten eosinophile eiweißhaltige Massen oder, bei weitgehendem Verlust des Epithels, neben Zelldetritus reichlich Blut. In anderen Drüsenschläuchen wucherten polypöse mit hohem Epithel bedeckte Gebilde in die erweiterten Lumina (Abb. 8). Solche hyperplastischen Bezirke fanden wir verteilt über die ganze Drüse oder sahen sie als sich stärker anfärbende, scharf von der Umgebung abgesetzte Knoten (Abb. 9).

Gleichzeitig traten fibrosierte Bezirke in den hyperplastischen Prostatae auf, in deren Bereich einerseits dilatierte Drüsenschläuche und Zysten mit homogenem eosinophilem Inhalt und abgeflachten Epithelzellen und andererseits atrophische Drüsen zu finden waren (Abb. 10 und 11).

Eine mit entzündlichen Zellansammlungen und teilweise stärkerer Hyperämie einhergehende Fibrosierung war in 12 Fällen besonders auffallend im periurethralen Gewebe; in 3 weiteren lag eine hochgradige akute eitrige (1 mal) oder nicht eitrige Urethritis vor. Dabei erschienen die Urethraldrüsen zum Teil atrophisch, zum Teil dilatiert und mit desquamierten Epithelien ausgefüllt. Stellenweise zeigten sie Hyperplasie in Form von polypösen Vorstülpungen.

Das Lumen der Pars prostatica urethrae war in 5 Fällen weit, erschien jedoch in 17 Fällen in unterschiedlichen Graden eingeengt (vergl. Abb. 3). Diese Einengung erstreckte sich 6 mal auf den ganzen Prostatateil der Harnröhre und war 3 mal auf den kranialen, 2 mal auf den medialen und 3 mal auf den medialen und kaudalen Abschnitt beschränkt. Das Lumen der Urethra in diesem Bereich enthielt 18 mal desquamierte, zum Teil zerfallene Prostataepithelien (Abb. 11) und in 5 Fällen Erythrozyten (Fall 23, 25, 27, 28, 40).

In 7 Fällen zeigten die Kapselarterien bei Prostatahyperplasie Veränderungen. Wir fanden Zellansammlungen und Fibrose in den verschiedenen Wandschichten sowie hyaline Verquellung, Kalkablagerung und in kleineren Arterien Obliteration. Auffallend war die oft starke adventitielle entzündliche Zellansammlung.

In 7 Fällen wurden in den postprostatischen Harnröhrenabschnitten die gleichen entzündlichen Veränderungen gefunden wie in der Pars prostatica, im Fall 29 ließen sich kleinste Stein-

chen nachweisen.

Auffallend war das Auftreten einer in unterschiedlichen Graden ausgeprägten Pyelonephritis in 15 von 28 Fällen. Dabei waren die ableitenden Harnwege in folgender Weise verändert: übereinstimmende Entzündungen in allen Abschnitten lagen in 2 Fällen vor, in 7 weiteren Fällen waren nur die Harnleiter unverändert oder zeigten Dilatation, die in 3 Fällen neben Steinbildung in der Harnblase auftrat. Die Harnröhre im Prostatabereich zeigte in 9 Fällen die gleichen bzw. nur geringgradige Entzündungen, außerdem war sie in 8 dieser Fälle eingeengt.

Ferner fielen in den Fällen 29, 41 und 42 Anzeichen für einen Harnstau in Form von Blasen- oder Harnleiterdilatation auf. In diesen Fällen war die Pars prostatica der Urethra eingeengt, zeigte Entzündungen und zum Teil auch periurethrale Bindegewebsvermehrung.

Jedoch fanden wir in 13 Fällen in den Nieren keine Veränderungen in den Becken, wir sahen 5 mal hochgradige bzw. mittelgradige Nephritiden, wobei gleichzeitig in einem Fall in der prostatischen Harnröhre und in einem Fall in der Harnblase entzündliche Veränderungen auftraten. Außerdem war in diesen Fällen das Lumen der Pars prostatica urethrae 3 mal verengt, 1 mal sahen wir eine Harnleiterdilatation.

In 6 Fällen fanden sich nur geringgradige Nierenveränderungen in Form interstitieller Nephritiden. Hierbei waren die ableitenden Harnwege in folgender Weise verändert: Entzündungen zeigten sich 2 mal in der Harnblase, 1 mal verbunden mit Steinbildung, 3 mal fanden wir Entzündungen der prostatischen Urethra, 5 mal war sie eingeengt.

Gesondert soll auf den Fall 37, bei dem in allen Harnabschnitten gleichartige akute bis chronische Entzündungen vorlagen und das Harnröhrenlumen im Prostatabereich verengt war, sich aber in den Nieren eine hochgradige Degeneration zeigte, und auf den Fall 42, bei dem das Harnröhrenlumen im Prostatabereich eingeengt war und in der Wand Entzündungen bestanden, die Harnblase dilatiert war und in den Nieren sich Papillennekrosen zeigten, hingewiesen werden.

Aus den klinischen Vorberichten ergaben sich im Fall 21 (Harninkontinenz), im Fall 33 (Albuminurie, Urämieverdacht), im Fall 41 (Vomitus, Harnstoff 420 mg%, kein Kotabsatz) und

im Fall 44 (Harnstoff 91 mg%) Hinweise auf das Vorliegen von Harnabflußstörungen bzw. -veränderungen und pathologische Prozesse im Harnapparat. In 10 Fällen traten neben den Prostataveränderungen auch Hodenveränderungen auf. Nur in 4 Fällen waren die Befunde am Harnapparat die wesentlichsten pathologischen Befunde, in den übrigen Fällen standen die Tötungsursachen bzw. der Tod des Tieres nicht mit dem Harnapparat in Verbindung.

PROSTATAHYPERPLASIE

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 17 S 1582/65 Schnauzer 12 Jahre 25 kg	–	Derb; miliare Zysten.	Geringgradige knotige Hyperplasie mit Zystenbildung. Vereinzelte kleine atrophische Bezirke. Harnröhrenlumen ziemlich weit im Prostatabereich.	–	Chronische Zystitis.	–	Mittelgradige chronische interstitielle Nephritis.	Vor 2 Tagen Kastration wegen schnellwachsenden Seminoms; Nebennierenrindenadenom; Subikterus, geringgradige Hepatitis, Gallengangsadenom; kat.-haem. Gastroenteritis. Bakt. Leptospirose.
Fall 18 S 242/67 Schäferhund 9 Jahre 30 kg Fixation 20 Std pm	–	42 g; 1,4 g/kg Kpgw.; glatt; derb; knotig.	Einzelne knotige Hyperplasien, stellenweise breites Interstitium. Unterschiedlich große Drüsen, desquamiertes Epithel. Vergrößerte Drüsen mit Hyperplasie der Epithelien in der Umgebung der Harnröhre. Harnröhrenlumen medial und kaudal eingeengt; periurethral reichlich Bindegewebe und vereinzelte Lymphozytenherdchen.	–	–	–	Mittelgradige Pyelonephritis; tubuläre Nekrose.	Anämie; hämorrhagische Enteritis; geringgradige Endokarditis, Herzhypertrophie links; Zwischenzelladenom im rechten Hoden.
Fall 19 S 1747/64 Schäferhund 12 Jahre 40 kg	–	Vergrössert; Zystenbildung.	Hyperplasie mit unterschiedlich ausgeprägten, z.T. recht breiten Septen. Neben Bindegewebe und Muskulatur einzelne lymphoplasmahistiozytäre Zellherdchen. Verschieden große, z.T. weite Drüsen mit Detritus. Einzelne Zysten mit eosinophilen Massen.	–	–	–	Mittelgradige chronische Pyelonephritis; Hyperämie.	Myxosarkom an der rechten Hinterextremität, Metastasen in Kniefalte und an Hüfte.
Fall 20 S 450/65 Bastard 13 Jahre 22 kg	–	–	Hyperplasie mit unregelmäßig breiten, meist zarten Septen. An einigen Stellen Fibrosierung mit Atrophie. Drüsen unterschiedlich weit mit desquamiertem Epithel, Zellbändern und Eiweiß ausgefüllt. Gefäßveränderungen.	–	–	–	Tubuläre hyalin-tropfige Degeneration; geringgradige interstitielle Nephritis.	Undifferenziertes Osteosarkom auf der Scapula, bis zum proximalen Teil des Humerus reichend.
Fall 21 S 1182/65 Bastard 3 Jahre 3,9 kg	Polydipsie; Harninkontinenz.	–	Hyperplasie mit unterschiedlich stark ausgeprägten Septen. Teils vergrößert erscheinende Läppchen mit weiten Drüsenlumina und desquamierten Epithelien, teils zystöse Erweiterung mit abgelösten Epithelien oder homogenem eosinophilem Inhalt. Bezirke mit Fibrosierung, ödematöse Verbreiterung des Interstitiums, leukolymphoplasmazelluläre Entzündungsherdchen und Atrophie.	–	–	–	Akute bis subakute geringgradige herdförmige interstitielle Nephritis.	Endocarditis valvularis chronica; alveoläres Zwischenzelladenom im rechten Hoden.
Fall 22 S 1212/65 Teckel 16 Jahre 8,7 kg	–	–	Hyperplasie mit lymphoplasmazellulären Infiltraten. Unterschiedlich breite Septen, mittelgradige Bindegewebsvermehrung, Atrophie, zystöse Erweiterung der Drüsenschläuche. Weites Harnröhrenlumen im Prostatabereich, in der Umgebung reichlich Drüsengewebe (atrophisch, zystös erweitert, hyperplastisch).	–	–	–	Hochgradige chronische interstitielle Nephritis.	Sarkomatöses Blastom in der Milz; Hodenatrophie.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 23 S 1318/66 Pudel 14 Jahre 15 kg Fixation 24 Std pm	–	30 g; 2 g/kg Kpgw.; glatt; grauweiß.	Normal große und unterschiedlich erweiterte Drüsen mit Desquamation oder Hyperplasie. Verhältnismäßig schmale Septen. Harnröhrenlumen eng im Prostatabereich, in der Umgebung der Harnröhre interstitielle zellig-bindegewebige Entzündung, Atrophie, zystös erweiterte und hyperplastische Drüsen.	–	Blasenwandödem.	–	Mittelgradige chronische interstitielle Pyelonephritis.	Melanosarkom in der Backenschleimhaut; chronische Endokarditis.
Fall 24 S 1432/66 Pudel 7 Jahre 7 kg Fixation 49 Std pm	–	14 g; 2 g/kg Kpgw.; knotig.	Hyperplastische Bezirke, verhältnismäßig schmale Septen. Herde mit Fibrosierung und Atrophie. Neben normalen weite Drüsen mit Desquamation und Detritus. Einzelne subkapsulär gelegene Zysten mit homogenem eosinophilem Inhalt. Stärkere Bindegewebsvermehrung und entzündliche Zellherde in Umgebung der Harnröhre, dabei Atrophie der Drüsen.	–	–	–	Mittelgradige Pyelonephritis, subakut, leukolymphoplasmahistiozytär.	Nach dem klinischen Vorbericht Halsmyalgie.
Fall 25 S 1436/66 Teckel 12 Jahre 9 kg Fixation 24 Std pm	–	19 g; 2,11 g/kg Kpgw.; weich; glatt; gekörnt.	Mäßige Hyperplasie des Drüsengewebes, ungleichmäßig stark ausgeprägte Septen. Zystös erweiterte Drüsen mit homogenem Eiweiß. Unterschiedlich weite Drüsen mit desquamiertem Epithel, seltener Detritus. Kleine fibrosierte Bezirke mit Atrophie. In der Umgebung der Harnröhre reichlich Drüsengewebe mit Desquamation, Detritus im Lumen.	–	Hyperämie.	–	Mittelgradige Pyelonephritis.	Undifferenziertes melanomatöses Blastom im Fang, Metastasen in Lunge und Halslymphknoten.
Fall 26 S 1572/66 Schäferhund 11 Jahre 30 kg Fixation 24 Std pm	–	48 g; 1,6 g/kg Kpgw.; derb; glatt; Zystenbildung; Blutungen.	Herdförmige Hyperplasie, ungleichmäßig stark ausgeprägtes Interstitium, stellenweise bindegewebig verbreitert. Kleine Bezirke mit Atrophie. Oft Blutungen oder leukoplasmalymphozytäre Infiltration im aufgelockerten Interstitium. Unregelmäßig weite Drüsenschläuche mit teilweise bandförmig abgestoßenem Epithel, das mitunter zerfällt. Gefäßveränderungen. Ausführende Prostatagänge eingeengt. Harnröhrenlumen eng im Prostatabereich.	–	–	–	Mittelgradige chronische interstitielle Nephritis.	Adenokarzinome in der Lunge; Myodegeneratio cordis; Gallengangskarzinom mit ausgedehnten Lebernekrosen.
Fall 27 S 1624/66 Schäferhund 8 Jahre 25 kg Fixation 24 Std pm	–	70 g; 2,8 g/kg Kpgw.; derb; Blutungen.	Hyperplasie mit unterschiedlich breitem Interstitium, Zysten mit flachem Epithel und homogenen Massen. In verbreiterten Septen lymphozytäre Infiltrate und Blutungen. Meist weite Drüsen mit zylindrischem Epithel, Desquamation. Harnröhrenlumen eng im Prostatabereich, von Bindegewebe umgeben, geringgradige chronische Urethritis.	–	Katarrhalische Zystitis.	Chronische Ureteritis.	Infarkte in verschiedenen Stadien; mittelgradige Pyelitis links.	Geringgradiger Ikterus; Dilatation der rechten Herzkammer; katarrhalische Enteritis mit Blutungen.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 28 S 1657/66 Teckel 12 Jahre 6 kg Fixation 72 Std pm	–	35 g; 5,83 g/kg Kpgw.; derb; knotig; glatt; erbsgroße Zysten.	Hyperplasie mit herdförmiger lymphohistiozytärer Entzündung. Stellenweise unregelmäßig stark verbreitertes Interstitium, meist große Drüsen, mehrere zystös erweiterte Drüsen mit homogenem Inhalt, einige größere Zysten. Stellenweise erweiterte Gänge mit desquamiertem Epithel. Harnröhrenlumen weit im Prostatabereich, periurethrale vergrößerte ins Lumen reichende Drüsenläppchen mit Desquamation und Hyperplasie.	–	Chronische Zystitis.	–	Mittelgradige chronische Pyelonephritis; tubuläre Zystenbildung; Melanosarkommetastasen.	Melanosarkom im Fang, Metastasen in Lymphknoten, Leber, Lunge, Pleura.
Fall 29 S 1669/66 Schäferhund 14 Jahre 35 kg Fixation 48 Std pm	–	118 g; 3,37 g/kg Kpgw.; derb; knotig.	Hyperplasie, stellenweise breites Interstitium mit reichlich Muskulatur. Meist große Drüsen, z.T. dilatiert, leer oder mit desquamiertem Epithel. Harnröhrenlumen unterschiedlich weit im Prostatabereich, z.T. deutlich eingeengt. Im Lumen desquamiertes Epithel, etwas Eiweiß, Steine. Periurethral breite, unterschiedlich starke Bindegewebszüge. Meist spärliche kleine Drüsenläppchen. Geringgradige chronische Urethritis.	Geringgradige chronische Urethritis.	Steine; chronische Zystitis.	Dilatation.	Mittelgradige chronische Pyelonephritis; glomeruläre Veränderungen; tubuläre Zystenbildung; Kalkablagerungen.	Leberzirrhose; Herzdilatation; Lungenödem; Zwischenzelladenome in beiden Hoden.
Fall 30 S 1670/66 Schäferhund 11 Jahre 32 kg Fixation 12 Std pm	–	199 g; 6,22 g/kg Kpgw.; weich- elastisch; Zysten- bildung.	Hyperplasie mit Zystenbildung, geringgradige lymphozytäre Zellansammlungen. Bindegewebig und muskulös ungleichmäßig verbreitertes Interstitium. Einige verstreute atrophische Läppchen bei stärkerer Fibrosierung, sonst große Drüsen mit Desquamation, Detritus, oder dilatiert mit flachem Epithel, z.T. bandförmig abgelöst, Eiweißstauung. Gefäßveränderungen. Harnröhrenlumen stellenweise eingeengt im Prostatabereich, enthält desquamierte Epithelien. Breites periurethrales Bindegewebe mit hyperämischen Gefäßen, tw. lymphozytäre Zellansammlungen. Spärliche kleine Drüsen.	Geringgradige chronische Urethritis.	Erbsgroße Steine; Katarrhalische Zystitis.	–	Rechts geringgradige interstitielle Nephritis; links geringgradige Pyelonephritis.	Adenokarzinom der Zirkumanaldrüsen; Myodegeneratio cordis; akute Peritonitis; Septikämie; Seminom.
Fall 31 S 1712/66 Schäferhund 9 Jahre 41 kg	–	30 g; 0,49 g/kg Kpgw.; glatt; weich; knotig; Blutungen.	Geringgradige herdförmige Hyperplasie, überwiegend unverändertes Drüsengewebe mit starker Desquamation, einzelne kleine Zysten mit Eiweiß. Harnröhrenlumen weit im Prostatabereich, desquamierte Prostataepithelien im Lumen, geringgradige lymphozytäre Urethritis.	–	Geringgradige katarrhalische Zystitis.	Geringgradige Ureteritis.	Geringgradige herdförmige Glomerulitis; rechts geringgradige Pyelitis und interstitielle Entzündung.	Osteosarkome an Schulterblatt und Rippen, Metastasen in beiden Lungen.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 32 S 19/67 Schäferhund 6 Jahre 43 kg Fixation 2 Std pm	–	23 g; 0,53 g/kg Kpgw.; höckerig; derb; knotig; grau; erbsgroße Zysten.	Herdförmige Hyperplasie, stellenweise verbreitertes Interstitium, entzündliche Zellansammlungen in Kapsel und Septen. Einzelne Zysten mit Eiweiß. Sonst unterschiedlich große Drüsen, teils mit Desquamation, teils etwas erweitert, leer oder Desquamation. Kavernomartige Bezirke mit großen Drüsenhohlräumen mit flachen Epithelien und Erythrozyten im Lumen. Gefäßveränderungen. Harnröhrenlumen kranial eingeengt, kaudal weiter im Prostatabereich. Periurethral geringgradige lymphozytäre Zellansammlungen.	Herdförmige lymphozytäre Urethritis.	Katarrhalische Zystitis.	–	Herdförmige geringgradige Glomerulitis; geringgradige akute herdförmige Pyelonephritis links.	Traumatische Luxation zwischen 10. und 11. Brustwirbel mit kleinen Frakturen am 11. Brustwirbel.
Fall 33 S 24/67 Bastard 14 Jahre 9 kg Fixation 45 Std pm	Urämieverdacht; Polydipsie; Albuminurie.	21 g; 2,33 g/kg Kpgw.; glatt; weichelastisch; grau.	Hyperplasie mit stellenweise verbreitertem Interstitium, besonders um die Harnröhre herum, recht unterschiedlich große Läppchen, verschieden starke Dilatation, leer oder mit desquamiertem Epithel. Kleinere fibrosierte Bezirke mit Atrophie. Gefäßveränderungen. Harnröhrenlumen durchgehend eng im Prostatabereich.	–	–	–	Mittelgradige chronische herdförmige Nephritis; geringgradige Pyelitis.	Hirnödem; Myodegeneratio cordis; Leberdegeneration; Endocarditis valvularis chronica; Hodenatrophie.
Fall 34 S 52/67 Pudel 7 Jahre 14 kg Fixation 23 Std pm	–	16 g; 1,14 g/kg Kpgw.; glatt; knotig; derb.	Hyperplasie, Interstitium stellenweise verbreitert, besonders in der Umgebung der Harnröhre. Verhältnismäßig große Drüsen, weite Lumina, z.T. mit desquamierten Epithelien, z.T. leer. Abgelöste Zellen z.T. im Zerfall begriffen. Harnröhrenlumen verengt im mittleren Prostatabereich.	–	Chronische katarrhalische Zystitis; Blutungen; hirsekorngroße Steine.	–	Geringgradige Pyelonephritis.	Toxoplasmose; Encephalitis non purulenta, Toxoplasmenzysten in Groß- und Kleinhirn; Hodenatrophie.
Fall 35 S 89/67 Bastard 8 Jahre 6 kg Fixation 40 Std pm	–	9 g; 1,5 g/kg Kpgw.; glatt; weich; grauweiß.	Hyperplasie, z.T. mit Desquamation, geringgradige Zystenbildung. Interstitium stellenweise breiter, kleine fibrosierte Bezirke mit Atrophie. Prostatagänge bald eng, bald weit; gefüllt mit desquamierten Zellen. Harnröhrenlumen kaudal eng im Prostatabereich, im Lumen reichlich desquamiertes Prostataepithel.	–	Katarrhalische Zystitis.	Hyperämie.	Geringgradige herdförmige chronische interstitielle Nephritis.	Katarrhalisch-desquamative Bronchopneumonie; Herzdilatation mit Myokarddegeneration; zentrolobuläre Leberverfettung; regressiv transformierte Nebenniere.
Fall 36 S 125/67 Bastard 14 Jahre 10,5 kg Fixation 24 Std pm	–	11 g; 1,05 g/kg Kpgw.; derbelastisch; glatt; grau.	Knotige Hyperplasie, Interstitium stellenweise verbreitert. Kleine fibrosierte Bezirke mit Atrophie. Sonst unterschiedlich große Drüsen mit weiten Lumina, z.T. Desquamation (Bänder), z.T. leer. Einzelne Zysten mit eosinophilen Massen. Harnröhrenlumen verengt im kranialen und mittleren Prostatabereich, Epithelhyperplasie.	–	–	–	Infarkte; geringgradige interstitielle Nephritis.	Adenokarzinom der Gallengänge, Leberzelldegeneration; Metastasen in Gehirn und Lunge; Ganglienzelldegeneration; Phlegmone des peripharyngealen Gewebes.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 37 S 205/67 Pudel 6 Jahre 16 kg Fixation 24 Std pm	–	51 g; 3,19 g/kg Kpgw.; glatt; derb; knotig; Blutungen.	Hyperplasie mit geringgradiger lymphozytärer Entzündung. Interstitium periurethral breit, sonst zart. Große Läppchen, weite Lumina meist mit starker Desquamation. Einzelne Zysten. Verkalkte Herde mit knöcherner Metaplasie. Gefäßveränderungen. Harnröhrenlumen eng im Prostatabereich mit reichlich desquamiertem Prostataepithel, starke Hyperämie. Multiple lymphozytäre Herde periurethral im Interstitium und in Drüsen mit Fibrosierung. Entzündliches Ödem.	Geringgradige lymphozytäre Urethritis.	Chronische Zystitis.	Geringgradige Ureteritis.	Hyalin-tropfige und schollige Degeneration der Tubuli.	**Herdförmige Infiltration der Muskulatur der linken Herzkammer und Scheidewand mit mitosereichem Retothelsarkom;** chronisch-fibrosierende Orchitis.
Fall 38 S 223/67 Airedale 14 Jahre 26 kg Fixation 24 Std pm	–	58 g; 2,23 g/kg Kpgw.; höckerig; derb; knotig; kirschgroße Zysten.	Knotige Hyperplasie, Blutungen, Hyperämie. Mittelgradige ungleichmäßige Verbreiterung des Interstitiums, entzündliche lymphozytäre Zellansammlungen. Weite Drüsenlumina mit Desquamation, z.T. bandförmig. Zystöse Erweiterung mit homogenem Inhalt, mehrere größere Zysten, z.T. mit Blut, z.T. mit homogenem Inhalt. Gefäßveränderungen. Harnröhrenlumen weit im Prostatabereich, lymphozytäre Infiltrate.	Lymphozytäre Urethritis.	Chronische katarrhalische Zystitis.	–	Mittelgradige chronische Pyelonephritis.	Adenom in der Lunge; Myodegeneratio cordis; Milzhämatom; Leberzelladenom; katarrhalische Gastroenteritis.
Fall 39 S 260/67 Kuvasz 8 Jahre 43 kg Fixation 8 Std pm	–	71 g; 1,65 g/kg Kpgw.; glatt; weich.	Knotige Hyperplasien, multiple lymphozytäre Herde. Unterschiedlich breites Interstitium, unterschiedlich große Läppchen und Lumina. In weiten Drüsen Desquamation, z.T. Zerfall. Harnröhrenlumen eingeengt im mittleren Prostatabereich, enthält desquamierte Prostataepithelien. Periurethral lymphozytäre Zellherde, hyperplastische und atrophische Drüsen. Hyperämie.	Chronische Urethritis.	–	–	Geringgradige akute zellige Nephritis; herdförmige Glomerulitis.	Milz- und Magentorsion um 180 Grad; katarrhalisch-eitrige Bronchitis, Lungenemphysem; Leberinduration; Subikterus.
Fall 40 S 335/67 Bastard 8 Jahre 12 kg Fixation 24 Std pm	–	24 g; 2 g/kg Kpgw.; glatt; weich; Blutungen.	Hyperplasie, unterschiedlich breites Interstitium, lymphozytäre Herde in Septen und Drüsen, Desquamation, z.T. bandförmig. Einzelne Zysten mit gestautem Inhalt. Desquamierte Epithelien in Ausführungsgängen. Harnröhrenlumen verengt im kranialen Prostatabereich. Periurethral hyperplastische Drüsenbezirke, lymphozytäre Herde und Bindegewebsvermehrung.	–	–	–	Mittelgradige akute Pyelitis, interstitielles Ödem.	Klinisch Anzeichen für Staupe.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 41 S 1681/66 Schnauzer 4 Jahre 4,5 kg Fixation 2 Std pm	Vomitus; Harnstoff 420 mg%; Koprostase.	5 g; 1,11 g/kg Kpgw.; derbelastisch; glatt; grauweiß.	Hyperplasie mit geringer Zystenbildung. Unterschiedlich breites Interstitium mit einzelnen entzündlichen Zellherdchen. Unterschiedlich weite, meist vergrößerte Drüsen, z.T. mit zylindrischem Epithel. Einzelne zystös erweiterte Drüsenschläuche mit gestautem Eiweiß. Harnröhrenlumen meist weit im Prostatabereich, stellenweise durch periurethrale hyperplastische Drüsen etwas eingeengt. Akute Urethritis.	–	–	Dilatation.	Hochgradige chronische interstitielle Nephritis; Zystenbildung;	Katarrhalische Duodenitis; Hirnödem; Myodegeneratio cordis; sekundärer Hyperparathyreoidismus; Hodenatrophie.
Fall 42 S 322/67 Teckel 6 Jahre 6,5 kg Fixation 21 Std pm	–	11 g; 1,69 g/kg Kpgw.; glatt; weichelastisch; grau.	Herdförmige Hyperplasie, größere Bezirke mit stärker erweiterten, von hohem Epithel ausgekleideten Drüsen. Einzelne kleine mit homogenem Eiweiß ausgefüllte Zysten. Harnröhrenlumen im Prostatabereich stellenweise durch ins Lumen hineinragende periurethrale hyperplastische Drüsen eingeengt. Breites Bindegewebe mit einzelnen entzündlichen Zellansammlungen.	–	Dilatation; Hyperämie.	–	Papillennekrose mit leukozytärer Demarkation; Glomerulitis.	Ganglienzelldegeneration, beginnende Encephalitis; Fibrosarkom in der Milz; Leberzelldegeneration; Duodenitis catarrhalis;
Fall 43 S 1686/66 Schäferhund 9 Jahre 35 kg Fixation 20 Std pm	–	48 g; 1,37 g/kg Kpgw.; glatt; weich; knotig.	Hyperplasie, stellenweise bindegewebig verbreitertes Interstitium, besonders periurethral. Große Drüsen mit Desquamation und Detritus, z.T. auch Eiweiß. Stellenweise Dilatation. Harnröhrenlumen durchgehend eingeengt im Prostatabereich, periurethrale lymphozytäre Entzündungsherde.	Geringgradige lymphozytäre Urethritis.	–	–	Geringgradige chronische interstitielle Nephritis.	Hämangiosarkomatose in Leber, Milz, Halslymphknoten; Hydrocephalus internus, herdförmige Encephalitis non purulenta.
Fall 44 S 1482/66 Bastard 14 Jahre 6 kg Fixation 25 Std pm	Harnstoff 91 mg%.	23 g; 3,83 g/kg Kpgw.; derbelastisch; Blutungen; Zysten.	Hyperplasie, unterschiedlich breites Interstitium. Drüsen oft erweitert mit gestauten Eiweißmassen und abgelösten Epithelbändern; Zysten, in den Gängen stellenweise Epithelhyperplasie. Im verbreiterten Interstitium entzündliche Zellherde und diffuse Bindegewebsvermehrung.	–	–	–	Herdförmige interstitielle mittelgradige Nephritis; Becken etwas weit, Wand verdickt.	Endocarditis valvularis chronica, Dilatatio cordis.

4. Zysten in der Prostata

Zystenbildung in der Prostata wurde bei 3 Hunden im Alter von 6, 10 und 16 Jahren festgestellt. Die Oberfläche der Prostatae erwies sich zum Teil als höckerig, die Konsistenz als derbelastisch mit festeren Knoten. In allen 3 Fällen waren submiliare bis erbsgroße Zysten auf der Schnittfläche zu sehen.

Histologisch zeigten die Vorsteherdrüsen immer eine schmale Kapsel, die von ihr ausgehenden Septen waren meist zart, stellenweise fanden sich hier und da kleine Abschnitte mit durch kollagenem Bindegewebe und Muskelfasern verbreitertem Interstitium und Atrophie der Drüsenschläuche. In den Fällen 45 und 46 hatte das Drüsenparenchym in einigen Bezirken ein unverändertes Aussehen. In den übrigen Abschnitten waren, wie auch in der Prostata des Falles 47, die Drüsenschläuche durchweg, besonders aber subkapsulär und intermediär, stark erweitert und mit einem flachen kubischen oder zylindrischen Epithel ausgekleidet. Diese erweiterten Drüsenschläuche enthielten häufig homogene Eiweißmassen. Daneben fanden sich zahlreiche unterschiedlich große Zysten, die ein flaches Epithel besaßen und ebenfalls mit homogenem Material angefüllt oder optisch leer waren (Abb. 13). In allen 3 Prostatae fanden sich neben den beschriebenen Veränderungen vergrößerte Drüsen mit polypösen Epithelvorstülpungen (vergl. Abb. 11). Im Fall 47 bestand eine mittelgradig ausgeprägte Entzündung mit lymphozytären Herdchen im verbreiterten Interstitium und Leukozytenansammlungen in den Lumina der Drüsenschläuche.

Das Lumen der Pars prostatica urethrae des Falles 47 war im kaudalen Abschnitt eingeengt, das periurethrale Bindegewebe enthielt in diesem Fall leukolymphoplasmazelluläre Infiltrate, die bis an das Harnröhrenepithel heranreichten und es teilweise auch durchbrachen.

Im postprostatischen Abschnitt der Harnröhre ließen sich die gleichen entzündlichen Zellinfiltrate nachweisen. In diesem Fall (47) bestand in der Blase eine akute und in den Harnleitern eine subakute Entzündung mit Verdickung der Wand durch lymphoplasmazelluläre Infiltrate und Bindegewebszubildung. In 2 Fällen sahen wir hochgradige Pyelonephritiden, die im Fall 47 mehr akut und im Fall 45 chronischer verliefen. Im Fall 47 traten in hochgradiger Form akute leukozytäre und chronische

interstitielle Entzündungsherde in der Nierenrinde nebeneinander auf. Im Fall 46 zeigte sich eine hochgradige chronische interstitielle Nephritis.

Die klinischen Vorberichte deuteten in 2 Fällen auf das Vorliegen einer Urämie hin (Fall 45 - Harnstoff 340 mg%; Fall 46 - Foetor ex ore, blutiger Brechdurchfall, Harnstoff 117 mg%). Die Untersuchung der Hoden ergab im Fall 46 ein beidseitiges Zwischenzelladenom. In 2 Fällen (45, 46) waren die Veränderungen im Harnapparat die wesentlichsten pathologischen Befunde, im Fall 47 kann es ebenfalls angenommen werden.

PROSTATAZYSTEN

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 45 S 554/65 Schäferhund 10 Jahre 25,4 kg Fixation 1/2 Std pm	Urämie; Harnstoff 340 mg%.	Zysten.	Große Zysten, z. T. leer, z.T. mit homogenem Inhalt. Daneben zystös erweiterte Drüsen und kleine Bezirke mit Hyperplasie. Unterschiedlich breites Interstitium, stellenweise mit Atrophie der Drüsen.	–	–	–	Geringgradige chronische Pyelitis; hochgradige chronische interstitielle Nephritis.	Chronische Duodenitis; katarrhalische Gastritis mit NH_3-Geruch; Ulzera in der Maulschleimhaut.
Fall 46 S 589/65 Bastard 16 Jahre 9 kg Fixation 3/4 Std pm	Foetor ex ore; Harnstoff 117 mg%; blutiger Brechdurchfall.	Zysten.	Ausbildung mehrerer großer Zysten. Neben zystös erweiterten Drüsenschläuchen herdförmige Atrophie und unterschiedlich breites Bindegewebe.	–	–	–	Hochgradige chronische interstitielle Nephritis.	Hochgradige Duodenitis; Subikterus; Leberzelldegeneration; leukozytäre Myokarditis; Zwischenzelladenome in beiden Hoden.
Fall 47 S 1680/66 Bastard 6 Jahre 19 kg Fixation 1 Std pm	–	60 g; 3,16 g/kg Kpgw.; derb; knotig; höckerig; Zysten.	Peripher und intermediär starke Zystenbildung mit abgeflachten Epithelien sowie hyperplastische und atrophische Drüsen. Stellenweise breites Interstitium mit lymphohistiozytären Entzündungsherden, besonders in der Umgebung der Harnröhre. Stellenweise Leukozytenmassen in einigen Drüsenlumina. Harnröhrenlumen eng im kaudalen Prostatabereich, akute Urethritis.	Akute Urethritis.	Akute Zystitis mit Epitheldegeneration.	Geringgradige akute Ureteritis.	Hochgradige leukozytäre Nephritis; herdförmige chronische interstitielle Nephritis; akute Pyelitis.	Hochgradige chronische Enteritis; Leberzelldegeneration; Myodegeneratio cordis; regressive Transformation der Nebennieren.

5. Periprostatische Zysten

Periprostatische Zysten fanden wir bei 2 der von uns untersuchten Hunde im Alter von 6 und 9 1/2 Jahren. Makroskopisch liessen sich im Prostatagewebe bis bohnengroße Zysten nachweisen. Im Fall 48 gingen von der Prostata 3 zitronengroße gekammerte, die Harnblase dorsal und lateral bedeckende Zysten aus; im Fall 49 waren es 2 tennisball- bzw. apfelsinengroße Zysten, von denen die letztere in eine Perinealhernie hineinreichte, die andere dorsal die Prostata und einen Teil der Harnblase bedeckte und von Serosa überzogen war. In beiden Fällen waren die Zysten mit dem periprostatischen Gewebe bzw. mit der Auskleidung der Perinealhernie verwachsen. Sie enthielten eine klare gelbliche (48) oder blutigrote (49) nicht nach Harn riechende Flüssigkeit und hatten, wie durch Sondierung nachgewiesen werden konnte, Zugang zum Drüsengewebe der Prostata.

Histologisch waren in unseren Fällen die periprostatischen Zysten mit einem flach-kubischen mehrschichtigen Epithel ausgekleidet. Die inneren und mittleren Schichten bestanden aus lockerem Bindegewebe, in das reichlich Kapillaren und einzelne glatte Muskelfaserzüge eingelagert waren. In der Peripherie fand sich im Fall 48 Granulationsgewebe, während die Außenschicht im Fall 49 eine lockere Zellinfiltration zeigte und von Serosa bedeckt war. Die von KITT (1906), WILLIAMS u. PHILLIPSON (1935), SPÖRRI (1941), RÖSSNER (1958) und WEISS (1962) erwähnten dystrophischen Verkalkungen und metaplastischen Verknöcherungen in der Wand sowie den rauhen sandigen Sedimentbelag konnten wir in unseren Fällen nicht nachweisen.

Im Prostatagewebe trat in beiden Fällen eine bindegewebige Verbreiterung des Interstitiums mit Einlagerung verstreut liegender lymphoplasmazellulärer Herdchen in Erscheinung. Die Drüsenlumina waren zum Teil erweitert, mit desquamierten Epithelien ausgefüllt oder zeigten Epithelhyperplasie. Daneben fanden sich verstreut liegende multiple Zysten, die mit einem flachen Epithel ausgekleidet waren. Beide Prostatae hatten breite bindegewebige Kapseln. Die Gefäßwände, besonders die der Kapselarterien, waren verdickt, sehr zellreich und zeigten starke Intimaproliferate, wobei die Lumina zum Teil vollständig obliteriert waren. Außerdem fanden wir im Fall 48 ausgedehnte Blutungen im Interstitium und in der Kapsel und im

Fall 49 nicht wenige leukozytäre Einschmelzungsherde.

Das Lumen der prostatischen Harnröhre war in beiden Fällen weit, das Epithel fehlte im Fall 48, im Fall 49 war es teilweise desquamiert. Der Bindegewebsmantel der Harnröhren war schmal, die in ihm eingelagerten Urethraldrüsen zeigten im Fall 49 eine leichte Erweiterung und ragten in das Harnröhrenlumen hinein. Im Fall 48 sahen wir eine Hyperämie der Wand. Entzündliche Zellinfiltrate konnten wir in keinem der beiden Fälle beobachten. In den postprostatischen Harnröhrenabschnitten fanden wir ebenfalls keine entzündlichen Veränderungen, die auch in den Blasen und Harnleitern fehlten. Bei dem Hund 48 lag in den Nieren neben einer Verkalkung der Basalmembranen der Tubuli und Bowmanschen Kapseln eine geringgradige herdförmige interstitielle Nephritis vor, während bei dem Hund 49 die Nieren nicht untersucht wurden.

Nach dem klinischen Vorbericht bestanden im Fall 48 keine Hinweise auf Harnabflußstörungen und Prostataveränderungen. Der Hund 49 hatte eine Perinealhernie. In diesem Fall wurde im klinischen Vorbericht ausdrücklich betont, daß keinerlei Harn- und Kotabsatzbeschwerden bestanden hatten.

PERIPROSTATISCHE ZYSTEN

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 48 S 1492/66 Schäferhund 6 Jahre 43 kg Fixation 18 Std pm	–	91 g; 2,12 g/kg Kpgw.; 3 große von der Prostata ausgehende Zysten; Prostatazysten.	Breite Kapsel, Entzündung mit stellenweise bindegewebig verbreitertem Interstitium und lymphoplasmazellulären Herdchen. Drüsen z.T. mit desquamiertem Epithel und erweiterten Lumina, z.T. mit Epithelhyperplasie. Blutungen im Bindegewebe. Gefäßveränderungen. Drüsengewebe in der Nähe der großen Zysten stark erweitert. Zystenwand: innen schmaler Epithelsaum, dann breite Bindegewebsschicht mit Kapillarspalten, glatte Muskelfaserzüge, aussen Granulationsgewebe. Harnröhrenlumen durchgenend weit im Prostatabereich.	–	Mesotheliom in der Serosa.	–	Geringgradige chronische interstitielle Nephritis; Verkalkung der Basalmembranen der Tubuli und Glomerula.	Mesotheliome im Bauchfell; Epicarditis chronica, Endocarditis bicuspidalis chronica, Endocarditis tricuspidalis subacuta, Dilatation des linken Ventrikels.
Fall 49 S 735/67 Boxer 9,5 Jahre 44 kg	Perinealhernie.	2 große von der Prostata ausgehende Zysten.	Breite Kapsel mit viel Muskulatur und leukozytären Einschmelzungsherden. Interstitium stellenweise bindegewebig verbreitert, mit herdförmigen entzündlichen Zellansammlungen. Drüsen z.T. erweitert, mit desquamierten Epithelien gefüllt, z.T. mit Hyperplasie; verstreutliegende Zysten mit flachem Epithel. Gefäßveränderungen. Zystenwand: innen mehrschichtiges flach-kubisches Epithel, in den mittleren Schichten Bindegewebe, glatte Muskulatur und Blutgefäße, aussen Serosa und lockere Zellinfiltration. Harnröhrenlumen durchgehend weit im Prostatabereich, schmales perurethrales Bindegewebe.	–	–	–	Nicht untersucht.	Endocarditis valvularis chronica, geringgradige akute Myokarditis; Lungenödem.

6. Prostatitiden

Entzündungen der Prostata wurden bei 27 Hunden im Alter von 1 1/2 bis 15 Jahren festgestellt, 2 Hunde waren unter 5 und 22 über 9 Jahre alt (Durchschnittsalter 11 Jahre). Die mittleren Werte des relativen Gewichtes der entzündlich veränderten Prostatae lagen zwischen 1,72 und 2,31 g/kg Körpergewicht. Niedrige Werte unter 1,0 g/kg Körpergewicht wurden 3 mal, extrem hohe bis zu 6,33 g/kg Körpergewicht 4 mal festgestellt. Die Oberfläche der Prostatae war meist glatt und nur selten höckerig. In 4 Fällen erschienen die beiden Hälften der Prostatae unterschiedlich groß. 8 mal traten in dem weichen bis derbelastischen Drüsengewebe derbere Knoten auf. Die Schnittflächen waren grauweiß bis rötlichgrau und ließen 2 mal bis walnußgroße Abszesse, 6 mal bis kirschgroße Blutungsherde und 8 mal bis bohnengroße Zysten von meist längsovaler Gestalt erkennen.

Die Entzündungsprozesse hatten zum Teil überwiegend akuten, zum Teil überwiegend chronischen Charakter. Reine akute leukozytäre und chronische fibrozytäre Entzündungsvorgänge waren selten, gewöhnlich traten ältere und frischere Prozesse nebeneinander auf und waren als Herde in mehr oder weniger großer Zahl über die Prostata verstreut.

Bei frischerer, vorwiegend zelliger Entzündung bestanden im Interstitium herdförmige Ansammlungen von Lymphozyten, Leukozyten, Plasmazellen und einzelnen Histiozyten. Die Zellansammlungen, unter denen die lymphozytären Elemente überwogen, führten zu mehr oder weniger starken Verbreiterungen des Interstitiums, wobei die Drüsen auseinandergedrängt oder vollkommen überdeckt und zerstört wurden (Abb. 14). Die noch erkennbaren Lumina enthielten vorwiegend Leukozyten, daneben einzelne Lymphozyten und desquamierte Epithelien. Sie waren bei stärkeren Zellansammlungen erheblich erweitert. In einigen Fällen (7 mal) bestimmten die leukozytären Zellansammlungen in den Drüsenlumina bei gleichzeitiger Hyperämie und Ödem des Interstitiums den Entzündungscharakter (Abb, 15, 16 und 17). Außerdem hatten in 8 Fällen umfangreiche leukozytäre Zellansammlungen im Parenchym und Interstitium zu Gewebseinschmelzungen geführt, die mehr oder weniger deutlich abgekapselt waren und in 2 Fällen schon makroskopisch als Abszesse in Erscheinung traten (Abb. 18). Die auf der Schnittfläche nachweisbaren Blutungen

fanden sich hierbei sowohl im Interstitium als auch in den Drüsenlumina. Im Fall 57 durchbrach die leukozytäre Entzündung die Kapsel und griff auf das Bauchfell über (Peritonitis).

Die älteren Entzündungsprozesse mit stärkerer Bindegewebszubildung im Interstitium gingen mit Atrophie, Dilatation und zystöser Entartung der Drüsen einher. Daneben fanden sich stark dilatierte Tubuli mit desquamierten Epithelien oder mit polypöser Epithelhyperplasie (knotige Hyperplasie; vergl. Abb. 9). In 2 Fällen waren im Lumen mäßig erweiterter Tubuli geschichtete, eiweißhaltige, teilweise verkalkte Konkretionen nachzuweisen. In fibrosierten Bezirken mit Atrophie der Tubuli fielen zuweilen leere oder mit desquamierten Prostataepithelien ausgefüllte Ausführungsgänge durch stärkere perikanalikuläre Zellansammlungen von Lymphozyten, Leukozyten und Histiozyten auf, wobei das Epithel dieser Gänge zuweilen hyperplastisch erschien und stellenweise von Entzündungszellen durchbrochen wurde (Abb. 19, 20).

In der Umgebung der Urethra fanden sich in 13 von 27 Fällen vorwiegend chronische Entzündungsprozesse mit stärkerer Bindegewebszubildung (Abb. 21) und einzelnen lympholeukoplasmahistiozytären Zellansammlungen, während in 4 Fällen akute Entzündungsprozesse und in einem weiteren Fall eine nekrotisierende Urethritis bestanden. Die Prostataausführungsgänge waren teilweise eingeengt, das angrenzende Drüsengewebe meist atrophisch, manchmal an einzelnen Stellen aber auch dilatiert und hyperplastisch. Die subepithelialen Entzündungsherde brachen stellenweise in das Lumen der Harnröhre ein, das neben Entzündungszellen selten desquamierte Epithelien enthielt und in 11 Fällen eingeengt war. Die Einengung erstreckte sich nicht immer auf den ganzen prostatischen Teil der Harnröhre, sondern wechselte in ein- und demselben Fall mit weitlumigen Abschnitten ab. Manchmal erschien das Lumen der Prostataausführungsgänge weiter als das Harnröhrenlumen selbst. Teilweise zeigten die Gefäße des periurethralen Gewebes eine starke Erweiterung und enthielten große Mengen Erythrozyten.

Die Gefäße, insbesondere die im Kapselbereich, zeigten in 6 Fällen pathologische Veränderungen, wobei es sich in erster Linie (Fall 50, 56, 63, 69, 73) um sklerosierende Prozesse handelte, während im Fall 61 eine ausgeprägte Arteriitis

bestand.

In 4 Fällen (61, 65, 67, 72) fanden wir leukozytäre, nekrotisierende bzw. hämorrhagische Entzündungen in allen Abschnitten der ableitenden Harnwege verbunden in 2 Fällen mit Pyelitis, sonst mit Pyelonephritis. In diesen Fällen erschien 3 mal das Lumen der prostatischen Harnröhre eng. In 5 Fällen sahen wir chronische Entzündungsprozesse, die in allen ableitenden Harnwegen in der gleichen Weise zu beobachten waren. 3 mal war die Pars prostatica urethrae dabei eingeengt. In den Nieren dieser Fälle (56, 63, 68, 72, 73) traten in unterschiedlichen Graden ausgeprägte Pyelonephritiden auf, die bei 3 Hunden akuter waren als die Veränderungen der ableitenden Harnwege.

In 4 von 6 Fällen (64, 67, 70, 71, 73, 76), in denen die Harnröhre im Prostatabereich eingeengt war, ließen sich Stauungserscheinungen in den Harnwegen nachweisen. Diese äußerten sich 2 mal als Dilatation der Harnleiter und je 1 mal als Dilatation von Harnleiter und Blase oder Nierenbecken, als Balkenblase und als Hydronephrose. Abgesehen von den Fällen 67 und 73, wo gleichzeitig akute bzw. chronische Entzündungen in allen Abschnitten der Harnwege bestanden, sahen wir in 3 Fällen mittelgradige chronische Nephritiden und 1 mal eine Pyelonephritis, die 2 mal mit Zystitis und Ureteritis, sonst nur mit Urethritiden verbunden waren.

5 mal (Fall 50, 52, 53, 66, 75) bestanden in den Nieren gering- bis mittelgradige entzündliche Prozesse im Becken, die unterschiedlich auch im Nierengewebe zu finden waren, wobei sich nur in 3 Fällen Urethritiden und einmal Sediment in der Blase nachweisen ließen. Geringe bis hochgradige (nur 1 mal) interstitielle vorwiegend chronische Nephritiden bestanden in 8 weiteren Fällen, sie waren 7 mal mit meist akuten Zystitiden und 3 mal mit Urethritiden (2 mal davon akut) verbunden, während im Fall 60 und 69 lediglich geringgradige interstitielle Nephritiden auftraten.

Es fiel auf, daß sich in 4 Fällen Steine im Harntrakt (1 mal Urethra, 3 mal Blase) fanden, die in den Fällen 65 und 72 gleichzeitig mit einer in allen Harnwegsabschnitten nachzuweisenden akuten Entzündung auftraten.

In den Fällen 55 und 65 konnten wir histologisch Bakterien in der Prostata und im prostatischen Teil der Harnröhre nach-

weisen. In 2 weiteren Fällen wurden bakteriologisch beta-hämolytische Escherichia coli in Prostata und Niere (Fall 67) und Aerobacter aerogenes und beta-hämolytische Streptokokken in der Prostata (Fall 53) gefunden.

In 11 Fällen wurden die Veränderungen am Harnapparat als die wichtigsten pathologischen Befunde und für den Tod bzw. die Tötung des Tieres als ausschlaggebend betrachtet.

PROSTATAENTZÜNDUNGEN

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 50 S 253/63 Bastard 12,5 Jahre 24 kg	Harnröhrensteine.	–	Diffuse mittel- bis hochgradige lympholeukoplasmazelluläre Infiltrate im stellenweise geringgradig verbreiterten Interstitium. Drüsenlumina leicht erweitert mit hochgradiger Desquamation, Leukozyten in den Lumina. Stellenweise Epithelhyperplasie. Gefäßveränderungen.	Urethritis, 2 erbsengroße Steine.	Bis pfenniggroße Blutungen.	–	Geringgradige lymphohistiozytäre Pyelitis.	Katarrhalische Dünndarmentzündung; katarrhalische Bronchopneumonie.
Fall 51 S 308/65 Pudel 9 Jahre 8,6 kg Fixation 1 Std pm	Harnstoff 240 mg%. Leukozyten und Eiweiß im Harn.	–	Hochgradige multipel-herdförmige lymphoplasmaleukozytäre Entzündung im unterschiedlich verbreiterten Interstitium. In den erweiterten Drüsenschläuchen Leukozyten. Fibrosierte Bezirke mit Atrophie.	–	Erbsengroße Steine; Blasenpolyp.	–	Hochgradige chronische interstitielle Nephritis.	Anämie; Leberzirrhose; Pancreatitis; Encephalitis non purulenta; Leukozytose.
Fall 52 S 618/65 Setter 9 Jahre 40 kg	Prostatavergrößerung; Leukozyturie; Harnstoff 175 mg%.	Zysten.	Herdförmige lymphoplasmaleukozytäre Infiltrate, teils mit Gewebseinschmelzungen, verbreitertes Interstitium, besonders perikanalikulär. Drüsenlumina erweitert, mit starker Desquamation, einzelne mit Eiweiß gefüllte Zysten, hyperplastische Bezirke. Einige vergrößerte Drüsenläppchen enthalten bei zerstörtem Epithel große Mengen an Leukozyten, auch Erythrozyten.	–	–	Rechter Ureter verdickt, chronische Ureteritis.	Hochgradige akute bis chronische Pyelonephritis.	Leukolymphohistiozytäre Hepatitis; leukozytäre Myokarditis, Herzmuskelschwielen; Nebennierenrindenadenome; Stomatitis erosiva; katarrhalische Gastroenteritis.
Fall 53 S 729/65 Terrier 13 Jahre 8 kg	Harnstoff 50 mg%.	22 g; 2,75 g/kg Kpgw.	Herdförmige Leukozyteninfiltrate im meist zarten, stellenweise etwas breiteren Interstitium, hier geringgradige Atrophie der Drüsen. Sonst Drüsen erweitert mit hochgradiger Desquamation. Herdförmig in den Lumina Leukozyten vermischt mit Epithelien. Einzelne hyperplastische Läppchen. Bakteriologisch: Aerobacter aerogenes, betahämolytische Streptokokken.	–	–	Geringgradige lympholeukoplasmahistiozytäre Ureteritis.	Akute lympholeukoplasmahistiozytäre Pyelonephritis.	Endocarditis valvularis chronica; leukozytäre Myokarditis, Myodegeneratio cordis; interstitielle Hepatitis.
Fall 54 S 1060/65 Teckel 15 Jahre 12 kg	–	–	Diffuse rein leukozytäre Infiltrate im durch entzündliches Ödem stark verbreiterten Interstitium. Drüsenlumina z.T. stark erweitert, Epithelzellbänder abgelöst, z.T. Epithelhyperplasie. Erweiterte Drüsenlumina prall gefüllt mit Leukozyten, einzelne Erythrozyten.	–	Katarrhalische Zystitis.	–	Geringgradige chronische interstitielle Nephritis.	Klinisch Leukozytose mit Linksverschiebung; Hepatitis; Subikterus; Myodegeneratio cordis, histiozytäre Myokarditis; subakute katarrhalische Gastroenteritis; rechts Hodenkarzinom.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 55 S 1466/65 Teckel 13 Jahre 8,4 kg	Hämaturie; Pyurie; Zystitis; eitrige Prostatitis; Nephritis.	–	Herdförmige lymphoplasmaleukozytäre Infiltrate in unregelmäßig breitem Interstitium und Parenchym. Einige fibrosierte Bezirke mit Atrophie, sonst Drüsen erweitert mit teils bandförmiger Desquamation. In den Drüsenlumina Bakterienhaufen.	–	Katarrhalisch-eitrige Zystitis mit Schleimhautblutungen.	–	Mittelgradige subakute interstitielle zellige Nephritis.	Hochgradige diffuse akute Hepatitis, stellenweise eitrig; Pyämie.
Fall 56 S 1856/65 Schäferhund 6 Jahre 26 kg Fixation 1/4 Std pm	–	Zystenbildung.	Hochgradige herdförmige lymphoplasmaleukozytäre Infiltrate im stark verbreiterten Interstitium bei starker Atrophie der Drüsen. In wenigen Bezirken knotige Hyperplasie, stellenweise Zystenbildung, teils bandförmige Epithelzelldesquamation, Eiweiß in den Lumina. In verkleinerten Drüsenlumina und Ausführungsgängen Leukozyten. Blutungen im Interstitium. Gefäßveränderungen. Harnröhrenlumen weit im Prostatabereich. Hyperämie, periurethrales Bindegewebe breit, mit atrophischen Drüsen, geringgradige lymphoplasmazelluläre Infiltrate. Im Lumen Eiweiß, Erythrozyten und Leukozyten.	–	Cystitis lymphocytaria.	Weit, geringgradige lymphohistiozytäre Ureteritis.	Geringgradige chronische Pyelonephritis; Hyperämie; keilförmige Bezirke mit Tubulischwund, Zellinfiltrate. Bakt.: E. coli	Katarrhalische Gastritis mit NH_3-Geruch; Kotanschoppung im dilatierten Enddarm; Urämie.
Fall 57 S 434/63 Schäferhund 10 Jahre 27 kg	Harnstoff 50 mg%; Eiterflocken im Harn.	Abszeßbildung.	Hochgradige diffuse lympholeukoplasmazelluläre Infiltrate im stark bindegewebig verbreiterten Interstitium, Ausbildung großer Abszesse. Hochgradige Atrophie. In den Drüsenlumina Leukozyten und desquamierte Epithelien.	–	Katarrhalisch-eitrige Zystitis.	–	Geringgradige herdförmige chronische interstitielle Nephritis; starke Glomerulaveränderungen.	Leberzelldegeneration; beginnende Peritonitis; Gastroduodenojejunitis catarrhalis.
Fall 58 S 1207/63 Setter 12 Jahre 24 kg	Prostatazysten.	Gekammerte Zysten; Blutungen.	Multiple herdförmige lympholeukoplasmazelluläre Infiltrate mit Ausbildung von Abszessen im hochgradig verbreiterten Interstitium mit starker Atrophie der Drüsen. Teilweise Drüsenlumina und Ausführungsgänge dilatiert und enthalten Leukozyten. Katarrhalische Urethritis im Prostatabereich.	–	Hochgradige akute katarrhalisch-hämorrhagische Zystitis.		Geringgradige interstitielle Nephritis.	Stauungshyperämie in Leber und Milz.
Fall 59 S 1566/63 Teckel 12 Jahre 7,4 kg	Prostatavergrößerung.	–	Multiple herdförmige lymphoplasmaleukozytäre Infiltrate im stark verbreiterten Interstitium mit Ausbildung großer Abszesse, dabei Atrophie der Drüsen. Drüsenlumina z.T. erweitert, prall ausgefüllt mit Leukozyten. Einzelne sind zystös erweitert und enthalten Eiweiß.	–	Akute Zystitis.	–	Mittelgradige hyalin-tropfige Degeneration der Tubuli; geringgradige entzündliche Zellinfiltrate.	Geringgradig ammoniakalischer Geruch der Magenschleimhaut.

Patient, Tier	Vorbefund, Harnapparat, Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch					
Fall 60 S 1779/64 Pudel 13,5 Jahre 14 kg	Albuminurie; Harnstoff 139 mg%	–	Hochgradige diffuse und herdförmige leukolymphoplasmazelluläre Infiltrate mit Gewebseinschmelzung und Abszeßbildung im stark verbreiterten Interstitium. Drüsenläppchen z. T. atrophisch, z. T. erweitert mit Eiweiß und Leukozyten gefüllt. Chronische Urethritis im Prostatabereich.	–	–	–	Mittelgradige herdförmige chronische interstitielle Nephritis; geringgradige Beckeninfiltrate.	Herdförmige interstitielle Hepatitis; katarrhalisch-desquamative Bronchitis; Seminome in den Hoden.
Fall 61 S 1512/66 Teckel 1,5 Jahre 10 kg Fixation 24 Std pm	Kein Harnabsatz; Steine in der Harnröhre.	30 g; 3 g/kg Kpgw.; Blutungen.	Multiple herdförmige leukolymphozytäre Infiltrate im unterschiedlich breiten Interstitium mit Abszeßbildung. Drüsen stellenweise erweitert, in den Lumina desquamierte Epithelien mit Leukozyten und Erythrozyten vermischt. Harnröhrenlumen eingeengt im Prostatabereich, enthält Eiweiß und Leukozyten, periurethral kleinere Zellherde im Bindegewebe.	Hämorrhagische Urethritis.	Hämorrhagisch-nekrotisierende Zystitis.	Geringgradige leukozytäre Ureteritis.	Papillennekrose, geringgradige Pyelitis links; vakuoläre Degeneration der Tubuli; Mikrokonkremente.	Katarrhalische Gastritis mit NH_3-Geruch; Leberzelldegeneration; Endocarditis valvularis acuta.
Fall 62 S 124/67 Pudel 11 Jahre 15 kg Fixation 24 Std pm	–	20 g; 1,33 g/kg Kpgw.; höckerig) derb; knotig; graurot.	Multiple interstitielle lympholeukohistiozytäre Infiltrate über die Prostata locker verstreut, stellenweise mit Einschmelzungen. Dilatation und zystöse Erweiterung der Drüsenläppchen, knotige Hyperplasien, Atrophie in fibrosierten Bezirken. Harnröhrenlumen verengt im Prostatabereich. Einbruch von Leukozyten in das Lumen, akute Urethritis.	Akute Urethritis.	Hochgradige follikuläre Zystitis mit Blutungen.	–	Geringgradige interstitielle Nephritis; Tubulonekrose.	Hämangiosarkome in Halslymphknoten, Lungen und Leber.
Fall 63 S 187/67 Rottweiler 9 Jahre 39 kg Fixation 24 Std pm	Perinealhernienoperation.	62 g; 1,59 g/kg Kpgw.; glatt; asymmetrisch; derb; knotig; Abszesse.	Herdförmige lymphoplasmahistiozytäre Infiltrate in unterschiedlich verbreitertem Interstitium, mit reichlich Muskelfasern. In fibrosierten Bezirken Atrophie der Drüsen. Daneben große mit Leukozyten gefüllte Drüsen, stellenweise Einschmelzungen und Abszesse. Stellenweise perikanalikuläre und periurethrale nichteitrige Zellherde, Zysten. Harnröhrenlumen verengt im Prostatabereich, geringgradige lymphoplasmazelluläre Urethritis.	Chronische Urethritis.	Chronische polypöse Zystitis; Blutungen; Sediment.	Chronische katarrhalische Ureteritis.	Hochgradige akute bis chronische Pyelonephritis; tubuläre Zystenbildung.	Katarrhalische Gastritis mit älteren Ulzera; katarrhalische Enteritis; Acropathia deformans.
Fall 64 S 285/67 Teckel 12 Jahre 6 kg Fixation 21 Std pm	Harnstoff o. B.	38 g; 6,33 g/kg Kpgw.; asymmetrisch; glatt; derb; grau.	Herdförmige lymphoplasmahistiozytäre Infiltrate im mäßig verbreiterten Interstitium. Stellenweise weite Drüsen mit Leukozyten prall gefüllt. Hier und da Einschmelzungen von Drüsen und Interstitium. Harnröhrenlumen weit im Prostatabereich, periurethrale leukolymphohistiozytäre Infiltrate.	–	Katarrhalisch-eitrige Zystitis.	Etwas dilatiert; Hyperämie.	Mittelgradige chronische interstitielle Nephritis; Nierenbeckenkarzinom, rechts Metastasen.	Adenokarzinome der Lunge; katarrhalische Enteritis.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 65 S 1223/66 Cocker 8 Jahre 13 kg	Operation wegen Blasen- und Urethrasteinen, Harnabsatzbeschwerden, später Anurie.	30 g; 2,31 g/kg Kpgw.; derb; knotig; asymmetrisch; grau.	Multiple vorwiegend lymphozytäre Entzündungsherde und leukolymphohistiozytäre Infiltrate in der Umgebung der Harnröhre mit Bindegewebsvermehrung. An verschiedenen Stellen des aufgelockerten und hyperämischen Interstitiums gleiche Infiltrate. Drüsenlumina weit mit abgestoßenen Epithelzellbändern, stellenweise Leukozyten enthaltend. Harnröhrenlumen weit im Prostatabereich, nekrotisches Material und Bakterienhaufen im Lumen. Nekrotisierende Urethritis.	Nekrotisierende Urethritis.	Nekrotisierende Zystitis mit Stein.	Chronische Ureteritis.	Geringgradige Pyelitis; mittelgradige Nekrose der Tubuli.	-
Fall 66 S 1354/66 Pudel 11 Jahre 20 kg	-	37 g; 1,65 g/kg Kpgw.; asymmetrisch; glatt; Blutungen.	Multiple leukolymphohistiozytäre Zellherde im Interstitium mit Gewebszerstörung. Weite Drüsen mit desquamiertem Epithel, knotige Hyperplasien, stellenweise Atrophie. Harnröhrenlumen weit im Prostatabereich, reichlich desquamierte Epithelien. Periurethral stärkere Bindegewebsvermehrung, lymphozytäre Infiltrate und Blutungen.	-	Sediment.	-	Geringgradige Pyelonephritis; breiter infarktähnlicher Bezirk.	Retikulumzellensarkome im Bereich der Gekröswurzel, in Milz, Mediastinum und Leber.
Fall 67 S 1593/66 Pudel 13 Jahre 10 kg Fixation 48 Std pm	Urämie	32 g; 3,2 g/kg Kpgw.; derbelastisch; Zysten.	Multiple lympholeukoplasmahistiozytäre interstitielle Zellherde und nicht scharf begrenzte Infiltrate. Stellenweise dilatierte Drüsen mit Leukozyten. In großen Bezirken weite Drüsen, stärkere Dilatation und Zysten. Schmale Septen. Harnröhrenlumen eingeengt im Prostatabereich, geringgradige akute Urethritis.	Geringgradige akute Urethritis.	Balkenblase mit Muskelnekrosen.	Akute Ureteritis.	Akute bis chronische Pyelonephritis mit Schrumpfung in allen Nierenabschnitten.	Herzklappenödem; Lungenödem; ausgeprägte Fettinfiltration der Leberzellen.
Fall 68 S 244/67 Bastard 14 Jahre 11 kg Fixation 18 Std pm	Harnstoff 123 mg%; Kotabsatzbeschwerden; Prostatavergrößerung.	19 g; 1,73 g/kg Kpgw.; glatt; graurot; derb.	Herdförmige lympholeukoplasmahistiozytäre Zellherde im stark verbreiterten Interstitium und perikanalikulär. Hier und da erweiterte Drüsenschläuche mit Leukozyten. Atrophische Drüsen in fibrosierten Bezirken. Harnröhrenlumen eng im Prostatabereich, chronische Urethritis.	Chronische Urethritis.	Cystitis follicularis; Blutungen.	Lymphoplasmazelluläre Ureteritis.	Hochgradige akute bis chronische Pyelonephritis.	Hochgradige Endokarditis, Myodegeneratio cordis; eitrige Hepatitis; Adenokarzinome in der Lunge.
Fall 69 S 1415/66 Schäferhund 7 Jahre 30 kg	-	46 g; 1,53 g/kg Kpgw.; weich; glatt; grauweiß; Blutungen; Zysten.	Herdförmige lympholeukoplasmahistiozytäre Infiltrate im stellenweise bindegewebig verbreiterten Interstitium, dabei Atrophie der Drüsen. Sonst weite Drüsen mit Ablösung der Epithelien. Gefäßveränderungen.	-	-	-	Geringgradige interstitielle Nephritis; Becken etwas weit.	Leukozytäre Hepatitis; katarrhalische Gastroenteritis; Nekrosen, Blutungen, Ödem an der rechten Hinterextremität.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 70 S 1442/66 Boxer 2,5 Jahre 24 kg Fixation 18 Std pm	Erhöhter Harnstoff; Urämie.	30 g; 1,25 g/kg Kpgw.; weich; knotig; graurot.	Geringgradige lymphoplasmahistiozytäre Zellinfiltrate, Drüsen stellenweise erweitert, leer. Stellenweise geringgradige Hyperplasie. Harnröhrenlumen eng im Prostatabereich, Blutungen, lymphozytäre Urethritis.	Chronische Urethritis.	–	–	Mittelgradige herdförmige interstitielle Nephritis; Hydronephrose.	Katarrhalische Gastritis mit NH_3-Geruch; katarrhalisch-hämorrhagische Dünndarmentzündung; Hirnödem; Leberdegeneration, geringgradige Hepatitis; geringgradige Myokarditis.
Fall 71 S 1471/66 Airedale 9 Jahre 33 kg Fixation 24 Std pm	Urämie.	22 g; 0,67 g/kg Kpgw.; weich; knotig; Blutungen.	Multiple lymphoplasmahistiozytäre herdförmige Infiltrate im verbreiterten Interstitium. Fibrosierung einiger größerer Bezirke mit Atrophie der Drüsen und Blutungen. Daneben einzelne weite Drüsen mit Eiweiß und Leukozyten. Sonst weite Drüsen, z.T. mit desquamierten Epithelzellen. Multiple herdförmige lymphoplasmazelluläre Infiltrate in der Urethra im Prostatabereich mit Blutungen.	Lymphoplasmazelluläre Urethritis.	Subakute Zystitis; Blutungen.	Etwas erweitert; lymphozytäre Ureteritis.	Mittelgradige chronische Pyelonephritis; herdförmige leukozytäre Papillitis; Glomerulitis; Hyperämie.	Hämorrhagische Duodenitis, sonst katarrhalische Enteritis; Lungenödem und -emphysem; akute Stauungshyperämie in der Leber.
Fall 72 S 1578/66 Bastard 13 Jahre 21 kg Fixation 48 Std pm	–	15 g; 0,71 g/kg Kpgw.; derbelastisch.	Multiple herdförmige lymphoplasmahistiozytäre Infiltrate mit Fibrosierung und Atrophie der Drüsen, sonst weite Drüsen mit desquamiertem Epithel. Multiple perikanalikuläre Herde und Bindegewebsvermehrung. Harnröhrenlumen eng im Prostatabereich, hämorrhagische Urethritis.	Hämorrhagische Urethritis.	Cystitis polyposa haemorrhagica und lymphoplasmazelluläre Zystitis; Steine.	Rechts Hyperämie; links lymphoplasmazelluläre Ureteritis.	Rechts mittelgradige, links hochgradige akute lympholeukohistiozytäre Pyelonephritis.	Myodegeneratio cordis; Leberverfettung; Lipomatose.
Fall 73 S 1726/66 Schäferhund 11 Jahre 34 kg Fixation 2 Std pm	–	53 g; 1,56 g/kg Kpgw.; glatt; derbelastisch; knotig; Zysten.	Herdförmige lymphoplasmahistiozytäre Infiltrate, meist perikanalikulär gelegen. Stellenweise Fibrosierung mit Atrophie der Drüsen, knotige Hyperplasie, Dilatation der Drüsenlumina mit Eiweiß, einzelne Zysten. Gefäßveränderungen. Harnröhrenlumen eng im Prostatabereich, geringgradige herdförmige lymphozytäre Urethritis mit Bindegewebsvermehrung.	Lymphozytäre Urethritis.	Dilatation.	Dilatation.	Geringgradige akute bis chronische Pyelonephritis.	Ösophagusdilatation; Leiomyom in der Magenwand; fettige Leberdegeneration, herdförmige interstitielle Hepatitis; Myodegeneratio cordis; katarrhalische eitrige Bronchopneumonie; Enteritis.
Fall 74 S 1739/66 Airedale 10 Jahre 24 kg Fixation 24 Std pm	–	32 g; 1,33 g/kg Kpgw.; derb; knotig; glatt; Blutungen.	Geringgradige herdförmige lymphoplasmazelluläre Infiltrate, herdförmige Fibrosierung mit Atrophie der Drüsen, knotige Hyperplasien und Desquamation. Harnröhrenlumen eng im Prostatabereich, lymphozytäre Urethritis, Bindegewebsvermehrung und Hyperämie.	Lymphozytäre Urethritis.	–	–	Geringgradige herdförmige Glomerulonephritis.	Carcinom im Enddarm.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 75 S 1746/66 Cocker 9 Jahre 19 kg Fixation 24 Std pm	–	21 g; 1,1 g/kg Kpgw.; glatt; weichela- stisch; Zysten.	Herdförmige lymphoplasmahistiozytäre Infiltrate, Hyperplasie, Dilatation der Drüsen, zystöse Erweiterungen mit Eiweiß. Fibrosierte Bezirke mit Atrophie der Drüsen. Harnröhrenlumen kaudal eng im Prostatabereich, lymphozytäre Urethritis.	Lymphozytäre Urethritis.	Muskelnekrosen.	–	Geringgradige Pyelonephritis; Kalkablagerungen.	Von den Bronchien ausgehende Karzinome in der Lunge, Lymphknotenmetastasen; Leberzelldegeneration.
Fall 76 S 42/67 Boxer 11 Jahre 27 kg Fixation 48 Std pm	–	20 g; 0,74 g/kg Kpgw.; glatt; derbela- stisch; knotig; Zysten; Steine.	Geringgradige herdförmige lymphoplasmazelluläre Infiltrate mit herdförmiger Fibrosierung und Atrophie der Drüsen. Hyperplasie, Zysten, weite Drüsen mit Desquamation. Harnröhrenlumen medial und kaudal eng im Prostatabereich, chronische Urethritis.	Chronische Urethritis.	–	–	Becken weit; Beckeninfiltrate; chronische interstitielle mittelgradige Nephritis; Sarkommetastasen.	Fibrosarkome in Zwerchfell, Leber, Lunge, Netz, Herzbeutel und Hoden.

7. Neoblastome in der Prostata

Neubildungen in der Prostata fanden wir bei 10 Hunden im Alter von 8 bis 16 Jahren (im Mittel 11 Jahre). 8 der Tumoren erwiesen sich als Karzinome und 2 als mesenchymale Blastome. Makroskopisch waren die Prostatae zum Teil sehr stark vergrößert und in den Fällen 77 und 81 mit der Rektumwand fest verbunden. Im Fall 77 bestand außerdem eine strangförmige Verwachsung mit den Zirkumanaldrüsen. Die Oberflächen der Vorsteherdrüsen waren an den freien Stellen glatt, oder es waren auf ihr kleine durchsichtige mit einer klaren gelblichen Flüssigkeit gefüllte Zysten zu sehen. Die Konsistenz war derb bis derbelastisch, in 1 Fall konnten festere Knoten festgestellt werden. Auf der Schnittfläche sahen wir 1 mal einzelne Zysten, außerdem konnten wir in 3 Fällen zum Teil unscharf begrenzte Tumorknoten beobachten, die je 1 mal zentrale Nekrose bzw. Abszesse zeigten.

Mikroskopisch wurden die Neubildungen als primäre (4 Fälle) Karzinome, sekundäre Karzinome (4 Fälle) und sekundäre mesenchymale Blastome (2 Fälle) bezeichnet.

Die primären Karzinome der Prostata hatten ein unterschiedliches Zellbild. Sie bestanden in 3 Fällen aus meist sehr unreifen spindeligen Zellen, deren Kerne einen oder mehrere Nukleoli enthielten. Mitosen waren selten zu sehen. Im 4. Fall bestand die Neubildung aus bald blasigen, bald intensiv gefärbten Zellkernen mit schmalen Plasmasäumen, zahlreiche Mitosen enthaltend. Sie wuchsen infiltrativ in das Interstitium ein und durchbrachen in den Fällen 77 und 78 die Kapsel, durchsetzten im Fall 77 das periprostatische Gewebe und das Becken. Diese atypischen Zellproliferate traten in allen 4 Fällen in nicht scharf abgegrenzten Knoten auf und hatten in 2 Fällen adenokarzinomatösen Charakter. Im Fall 79 waren ausgedehnte Nekrosen und Verkalkungen zu finden.

Im Fall 81 lag ein vom Rektum her einwachsendes skirrhöses Adenokarzinom vor, das die Prostata herdförmig durchsetzte. Die Vorsteherdrüse war durch eine breite bindegewebige Zone, die karzinomatöse Zellnester enthielt, fest mit dem Rektum verbunden.

In 3 weiteren Fällen (82, 83, 84) lagen ebenfalls sekundäre Karzinome vor, die die Prostata stark durchsetzten und weitgehende Zerstörungen des Parenchyms und Interstitiums bewirkten.

Ihre primäre Herkunft war nicht sicher zu bestimmen. Das Bild dieser Karzinome wurde durch Zellen mit blasigen Kernen und teils recht breiten Plasmasäumen beherrscht. Sie bildeten stellenweise große Vakuolen in ihrem Plasma, die zum Teil ein homogenes eosinophiles Material enthielten. Diese Zellen, deren Kerne durch die Vakuolen an den Rand gedrängt und abgeflacht wurden, erhielten ein schaumzellenartiges Aussehen.

Im Fall 86 fanden sich im Interstitium der Prostata kleinere und ausgedehntere Bezirke mit hochgradigen lymphadenotischen Zellinfiltraten, im Fall 85 sahen wir Metastasen eines Melanosarkoms.

Das Interstitium der nicht tumorös veränderten Bezirke der Prostatae war in 6 Fällen zum Teil stark verbreitert, in ihm fanden sich 9 mal entzündliche herdförmige Zellinfiltrate, die in einem Fall rein leukozytär waren und in 3 Fällen mit kleinen herdförmigen Gewebszerstörungen einhergingen. 1 mal fanden sich Blutungen im Interstitium. Das Drüsengewebe war in diesen Bezirken in 7 Fällen herdförmig atrophisch, daneben waren in 7 Fällen die Drüsenlumina erweitert und enthielten 3 mal Leukozyten. In 4 Fällen sahen wir eine zum Teil hochgradige Desquamation, 2 mal kam es zur Ausbildung von Zysten und 3 mal fanden sich hyperplastische Bezirke.

Das Lumen der Harnröhre im Prostatabereich war 4 mal verengt, in ihm fanden sich im Fall 77 Leukozyten, Erythrozyten und desquamierte Prostataepithelien. In der Wand der Pars prostatica urethrae fand sich in 3 Fällen eine Bindegewebsvermehrung und in 4 Fällen eine entzündliche Zellinfiltration. In 3 Fällen waren Tumorzellherde in die Harnröhrenwand eingebrochen, reichten bis an das Epithel heran und durchbrachen es stellenweise.

Tumormetastasen der Primärkarzinome in der Prostata in den Nieren und den ableitenden Harnwegen wurden in 3 der 4 Fälle gefunden, im Fall 77 traten sie nur im Prostatateil der Urethra auf, im Fall 80 nur im Nierenbecken und in der Nierenrinde. Im Fall 79 bestanden Metastasen sowohl in der Pars prostatica urethrae als auch in der Blasenwand sowie in der Nierenrinde.

Bei den sekundären Prostatatumoren wurden gleichartige Neubildungen in 3 Fällen gefunden: Im Fall 82 in der Blase, verbunden mit Cystitis chronica; im Fall 85 in der Niere, verbun-

den mit geringgradiger chronischer interstitieller Nephritis; im Fall 86 fanden sich die lymphadenotischen Infiltrate in der prostatischen Harnröhre und in Nierenbecken und -rinde.

Auffallend war in den 10 Fällen mit Tumoren in der Prostata die Häufigkeit der Stauungserscheinungen, wir sahen sie in 4 Fällen. In einem Fall (77) war die Harnröhre dabei deutlich eingeengt und enthielt Tumormetastasen. Dilatation der Harnleiter wurde 3 mal beobachtet, 2 mal waren dabei auch die Nierenbecken erweitert und 1 mal zeigte sich dabei eine Erweiterung der Tubuli und Bowmanschen Kapseln, 1 mal fand sich ein Stein im Nierenbecken. In einem Fall lag eine Hydronephrose vor.

Pyelonephritiden sahen wir in 4 Fällen. Sie waren in unterschiedlichen Graden ausgeprägt und verliefen akut oder chronisch. Dabei bestanden 2 mal Urethritiden im Prostatabereich, die in 1 Fall mit Einengung des Harnröhrenlumens verbunden waren, und 2 mal Zystitiden.

In unterschiedlichen Graden ausgeprägte chronische interstitielle Nephritiden fanden wir in 3 Fällen, je 1 mal verbunden mit einer Urethritis der Pars prostatica bzw. einer katarrhalischen Zystitis, dabei wurde ein Stein gefunden. In diesen Fällen war das Lumen der Pars prostatica urethrae 2 mal verengt.

Aus den klinischen Vorberichten ließen sich in 7 Fällen Hinweise auf Prostata- und Harnapparatsveränderungen entnehmen. In allen Fällen war die Todesursache bzw. der Anlaß zur Tötung in den zum Teil ausgedehnten malignen Neubildungen zu sehen, die teilweise mit einer Urämie einhergingen.

TUMOREN IN DER PROSTATA

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 77 S 60/67 Terrier 11 Jahre 15 kg Fixation 36 Std pm	Kotabsatzbeschwerden; wegen Prostatahyperplasie kastriert.	69 g; 4,6 g/kg Kpgw.; glatt; derb; Tumor mit Infiltration in das Rektum.	Multiple nicht scharf abgesetzte adenokarzinomatöse Herde aus spindeligen Zellen, deren Kerne einen deutlichen Nukleolus enthalten, zum Teil Lumina bildend. An einigen Stellen Ähnlichkeit mit dem Prostataepithel erhalten, an anderen Stellen vollkommen atypisches Aussehen. Ausgedehnte fibrosierte Bezirke mit Atrophie der Drüsen, herdförmige lympholeukoplasmahistiozytäre Infiltrate, größere Zysten mit einzelnen Leukozyten und nekrotischem Material. Harnröhrenlumen stark eingeengt im Prostatabereich, produktive Urethritis, daneben ist die Wand von Tumorzellen infiltriert. Im Lumen Leukozyten, Erythrozyten und Zelldetritus.	–	–	Dilatation.	Mittel- bis hochgradige teils akute, teils chronische interstitielle Nephritis; Dilatation des Beckens, der Rindentubuli und Bowmanschen Kapseln	Adenokarzinomatöse Herde in der Prostata mit infiltrativer Ausbreitung in die mit der Prostata verwachsenen Rektumwand; katarrhalische Gastritis.
Fall 78 S 1687/64 Terrier 11 Jahre 10 kg Fixation 1/2 Std pm	Urämie; Prostatatumor ?	Doppeltgänseeigroß; brüchig bis derb; graurot; Zysten.	Knotenförmiges entdifferenziertes, hochgradig heterotypisches Karzinom aus spindeligen epithelnahen, sehr unreifen Zellen, deren Kerne mehrere Nukleoli enthalten. Interstitium unregelmäßig verbreitert mit herdförmigen lympholeukoplasmazellulären Infiltraten und einzelnen Einschmelzungsherden. Leukozyten in einigen erweiterten Drüsenlumina. Daneben hyperplastische Drüsen, zystös erweiterte Drüsen mit Eiweiß und Leukozyten.	–	–	–	Geringgradige chronische Pyelonephritis; Hydronephrose.	Metastasen des Prostatakarzinoms in Serosa, Netz, Pleura; Myodegeneratio cordis, Myokarditis; Leberzelldegeneration.
Fall 79 S 1016/65 Pudel 11 Jahre 16 kg	Hämaturie; positiver Nierenbefund	Bild einer eitrigen Prostatitis mit Einschmelzungen im Harnröhrenbereich	Adenokarzinom der Prostata aus unregelmäßig geformten oft lang gestreckten Zellen mit großen etwas blasigen Kernen und deutlichen Nukleoli, von den Drüsenläppchen ausgehend, die Basalmembran durchbrechend und in das Interstitium einwuchernd mit ausgedehnten Nekrosen und Verkalkungen. Daneben herdförmige interstitielle lympholeukoplasmafibrozytäre Infiltrate, subkapsulär und intermediär oft erweiterte Drüsen, stellenweise auch Fibrosierung mit Atrophie der Drüsen. Harnröhrenlumen weit im Prostatabereich, Wand mit mittelgradiger produktiver Entzündung, durchsetzt von einigen verstreut liegenden atypischen soliden Epithelzellzapfen.	–	Karzinommetastase; Cystitis polyposa mit starker Hyperämie.	Dilatation; chronische Ureteritis.	Karzinommetastasen in der Rinde.	Karzinommetastasen in der Lunge; katarrhalische Gastritis.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 80 S 113/63 Terrier 8 Jahre 7,4 kg	–	Bild einer hyperplastischen Prostata.	Entdifferenziertes Karzinom der Prostata aus bald blasigen, bald intensiv gefärbten Zellkernen mit schmalem Plasmasaum, zahlreiche Mitosen. Aufbau ohne strukturelle Grenzen. Daneben stellenweise Fibrose mit geringgradiger Atrophie der Drüsen, lymphoplasmahistiozytäre Entzündungszellherde.	–	Cystitis catarrhalis hämorrhagica.	–	Karzinommetastasen in Niere und Becken; Niereninfarkte.	Mittelgradiger Ikterus; Karzinommetastasen in Leber, Pankreas, Magenwand, Organlymphknoten, Nebennieren; katarrhalische Enteritis.
Fall 81 S 1254/65 Schäferhund 12 Jahre 34 kg	12 Tage vor dem Tod wegen Prostatahyperplasie kastriert, jetzt Kotabsatzbeschwerden.	Abszeßbildung; mit Rektum verwachsen.	Vom Rektum ausgehendes skirrhöses Adenokarzinom, großer Teil der Prostata durch eine breite bindegewebige, lymphozytär infiltrierte und multiple atypische Zellnester enthaltende Zone mit dem Rektum verwachsen. Überwiegend leukozytäre Infiltration im stellenweise durch Bindegewebe und Muskulatur verbreiterten Interstitium, Atrophie der Drüsen bei starker Fibrose, hyperplastische Drüsenläppchen in der Umgebung der Harnröhre mit Desquamation. Weite Drüsen mit Leukozyten. Harnröhrenlumen geringgradig verengt im Prostatabereich, perurethrale starke Bindegewebsvermehrung und Entzündungszellherde.	–	–	–	Geringgradige akute herdförmige Pyelonephritis.	Adenokarzinom des Rektums mit Metastasen in den rektalen Lymphknoten; Leberadenom; Nebennierenrindenadenom.
Fall 82 S 460/64 Pudel 11 Jahre 12 kg	Urämie; hämorrhagische Zysten; Blasentumor.	Tumorknoten; Nekrosen.	Adenokarzinommetastasen im Interstitium und Drüsengewebe. Bindegewebig verbreiterte Septen mit lymphoplasmazellulärer Entzündung, die sich auch in der Umgebung der Ausführungsgänge findet. Die dazwischen liegenden Bezirke zeigen Fibrosierung mit Atrophie der Drüsen, teils auch Hyperplasie. In der Umgebung der Harnröhre im Prostatabereich entzündliche Zellinfiltrate.	–	Adenokarzinom in der Blasenwand; leukolymphoplasmazelluläre Zystitis, Abszesse.	Dilatation.	Mittelgradige akute bis chronische Pyelonephritis; Dilatation des Beckens; Stein links.	Adenokarzinome in der Lunge.
Fall 83 S 740/63 Bastard 13 Jahre 11 kg	Prostatavergrößerung.	Bild einer eitrigen Prostatitis.	Adenokarzinommetastasen in Kapsel, Interstitium und Drüsengewebe mit weitgehender Zerstörung des Drüsenaufbaues. Meist stark bindegewebig und muskulös verbreitertes Interstitium, das von multiplen lymphoplasmazellulären Infiltraten und Entzündungsherden durchsetzt ist und herdförmige Gewebszerstörung zeigt. Drüsengewebe zum kleinen Teil normal, sonst teilweise dilatiert mit Eiweiß und desquamierten Epithelzellbändern oder häufiger Atrophie.	–	–	–	Mittelgradige herdförmige akute bis chronische interstitielle Nephritis mit tubulärer Zystenbildung.	3 Fibroadenokarzinome zwischen Wirbelsäule und Aortenaufzweigung; Leberverfettung.

Fall-Nr. Tier	Vorbericht Harnapparat Prostata	Prostata anatomisch	Prostata histologisch	Harnröhre	Harnblase	Harnleiter	Nieren	Sonstige Befunde
Fall 84 S 841/65 Schäferhund 8 Jahre 47 kg	Wegen Prostatatumor kastriert.	Faustgroßer Tumor.	Karzinom. In den meisten Drüsenabschnitten sind die Lumina mit einem vollkommen atypischen großzelligen mitosereichen, Vakuolen im Plasma enthaltenden Epithel ausgekleidet. Dieses Epithel bildet solide Zellstränge und zeigt nur in größeren Drüsenläppchen Hohlräume. Unregelmäßig stark verbreitertes Interstitium und plasmalympholeukozytäre Zellherde mit geringgradiger Gewebszerstörung. Daneben Drüsenbezirke mit Dilatation und Eiweißstauung.	–	Katarrhalische Zystitis.	–	Mittelgradige akute bis chronische Pyelonephritis.	–
Fall 85 S 1737/66 Schäferhund 10 Jahre 35 kg Fixation 1 Std pm	–	31 g; 0,89 g/kg Kpgw.; weich; knotig; glatt; Blutungen; Zysten.	Maligne Melanommetastasen. Interstitium stellenweise unregelmäßig durch Bindegewebe verbreitert, vorwiegend weite Drüsenlumina mit hochgradiger Desquamation und Ausbildung einzelner Zysten, in deren Umgebung Bindegewebsvermehrung, Blutungen und einzelne lymphozytäre Zellinfiltrate. Harnröhrenlumen stellenweise eingeengt im Prostatabereich, periurethral reichlich Bindegewebe.	–	Katarrhalische Zystitis; Steine.	–	Multiple maligne Melanommetastasen; geringgradige herdförmige interstitielle Nephritis.	Maligne Melanome in Lunge, Leber und an der 8. Rippe; katarrhalische Bronchopneumonie; Endocarditis valvularis chronica.
Fall 86 S 1272/66 Schäferhund 16 Jahre 35 kg	Harnstoff 75 mg%.	43 g; 1,23 g/kg Kpgw.; derb; knotig; grau; glatt.	Kleinere und ausgedehnte Bezirke mit lymphadenotischen Zellinfiltraten im Interstitium. Dazwischen Atrophie und Schwund des Drüsengewebes oder weite Drüsen mit Desquamation Harnröhrenlumen stellenweise eingeengt im Prostatabereich, periurethral Bindegewebsvermehrung mit lymphadenotischen Zellinfiltraten.	–	–	–	Lymphadenotische Infiltrate in Rinde und Becken.	Unreifzellige Lymphadenose, Infiltrate in Leber, Pankreas, Milz, Schilddrüse, Lunge, Lymphknoten.

Die im Inhaltsverzeichnis angegebenen
Abbildungen auf den Seiten 46 bis 52
sind in der Orginalarbeit einzusehen.

D I S K U S S I O N

Nach Angaben in der Literatur und Untersuchungen im Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin ist bei etwa 60 % der Rüden mit Prostataveränderungen zu rechnen. Nur selten handelt es sich dabei um jüngere, 1 - 4 Jahre alte Tiere. Die Häufigkeit der Prostataveränderungen nimmt mit dem Alter zu. Nach unseren Untersuchungen sind bei allen über 14 Jahre alten Rüden Prostataerkrankungen anzutreffen.

Von 81 näher untersuchten veränderten Prostatae sind die relativen Gewichte, soweit festgestellt, 51 mal vergrößert (1,22 - 6,33 g/kg Körpergewicht), 4 mal verkleinert (0,36 - 0,49 g/kg Körpergewicht) und in den übrigen Fällen normal (0,7 - 1,0 g/kg Körpergewicht). Abgesehen von makroskopisch auffälligen Abszessen, Zysten und Blutungen ist pathologisch-anatomisch nicht zu erkennen, ob die knotenförmigen oder diffusen Umfangsvermehrungen der Prostata durch Hyperplasien, produktive Entzündungen oder Neoblastome zustande gekommen sind. Eine genauere Diagnose wird erst durch die histologische Untersuchung möglich. Je nach den hierbei vorherrschenden Veränderungen werden zunächst, wie aus den Tabellen ersichtlich, folgende Gruppen unterschieden:

1. Atrophie (11 Fälle),
2. Hyperplasie (28 Fälle),
3. Prostatazysten (3 Fälle),
4. periprostatische Zysten (2 Fälle),
5. Prostatitiden (27 Fälle) und
6. Neoblastome (10 Fälle).

Diese Einteilung und die dabei erhobenen Befunde stimmen weitgehend mit den diesbezüglichen Angaben von WEISS (1962) überein. Die Gruppierung entspricht aber nicht der Vielgestaltigkeit der Veränderungen, die in den einzelnen Fällen häufig nebeneinander auftreten. So zeigen sich in "atrophischen Prostatae" auch Entzündungsprozesse, hyperplastische Herdbildungen und zystöse Erweiterungen der Drüsenschläuche. Bei den "Hyperplasien" findet man neben adenomatös wuchernden Drüsenbezirken häufig herdförmige Entzündungsprozesse, Zysten, atrophische Bezirke und erweiterte Drüsen, die desquamierte Epithelien oder eiweißhaltige Flüssigkeit enthalten. Alle aufgeführten Veränderungen treten auch neben intra- und periprosta-

tischen Zysten auf. Bei "Prostatitiden" machen sich Atrophie, Hyperplasie und Zysten bemerkbar. Schließlich sind bei "Neoblastomen" zum Teil recht erhebliche Entzündungsprozesse neben atrophischen und vergrößerten Drüsen nachzuweisen.

Insgesamt werden bei den 81 veränderten Prostatae festgestellt:

Entzündungsprozesse in 71 Fällen;
hyperplastische Drüsenbezirke in 51 Fällen;
erweiterte Drüsenbezirke mit desquamierten Epithelien in 57 Fällen;
erweiterte Drüsenbezirke mit gestauter eiweißhaltiger Flüssigkeit in 48 Fällen;
atrophische Drüsenbezirke in 51 Fällen;
größere Zysten in 31 Fällen und
Neoblastome in 10 Fällen.

Bei den häufig vorkommenden E n t z ü n d u n g s p r o z e s s e n handelt es sich meistens um verstreut liegende vorwiegend lymphozytäre Zellherde zwischen auseinander gedrängten Drüsen, wobei das bindegewebige Interstitium in unterschiedlichen Graden verbreitert ist. In einigen Fällen überwiegen fibrosierende Prozesse, die sich diffus über die ganze Prostata erstrecken (4 mal). Häufig treten leukozytäre Entzündungsprozesse stärker hervor (18 mal). Hierbei fallen Eiterzellansammlungen in erweiterten Drüsenlumina, Einschmelzungen und Abszeßbildungen auf. Zuweilen zeigen sich intra- und perikanalikuläre entzündliche Zellansammlungen in den ausführenden Prostatagängen. Bei stärkerer Fibrosierung sind die Prostataausführungsgänge stellenweise erweitert, stellenweise eingeengt oder nicht mehr zu erkennen.

In einem größeren Teil der Fälle mit Prostatitiden bemerkt man auch im prostatischen Teil der Harnröhre zellig-bindegewebige Entzündungsprozesse, in denen bald die Fibrosierung, bald die entzündlichen Zellansammlungen im Vordergrund stehen. Letztere sind dann auch im Lumen der Harnröhre anzutreffen. Bei proliferativen Entzündungen erscheint das Lumen der prostatischen Harnröhre nicht selten eingeengt, und zwar durchweg (18 mal) oder abschnittsweise (12 mal). Von der partiellen Einengung können kraniale, mediale oder kaudale Teile der Pars

prostatica urethrae betroffen sein.

Bei Angaben über die Weite des Harnröhrenlumens muß jedoch berücksichtigt werden, daß ihre genaue Bestimmung nur schwer möglich ist, da unterschiedlich weite Prostataausführungsgänge häufig eine genaue Abgrenzung des Harnröhrenlumens unmöglich machen. Außerdem ist es denkbar, daß postmortale Kontraktionen die histologisch erkennbare Gestalt der Harnröhre beeinflußt haben könnten.

Anzeichen für Harnstauungen in der Harnblase (Dilatation, Hypertrophie der Blasenwandmuskulatur) bei gleichzeitiger Einengung der prostatischen Harnröhre werden nur in 6 Fällen beobachtet (Fall 10, 11, 29, 42, 67, 73).

Als Erreger der Prostatitiden werden bezeichnet: unspezifische Infektionen durch Escherichia coli, Proteus vulgaris, Streptokokken, Staphylokokken, Micrococcus pyogenes und Aerobacter aerogenes (BLOOM, 1954; POLLOCK, 1956; RÖSSNER, 1958; PETTIT, 1960; WEISS, 1962; CAMPBELL u. LAWSON, 1963; ARCHIBALD, 1966, und eigene Untersuchungen).

Die A t r o p h i e der Prostata zeigt sich meistens in Form kleinerer oder größerer Herdbildungen und erstreckt sich in einigen Fällen auf die ganze Prostata (Fall 6, 10, 12, 16). Die zahlenmäßige Verringerung, Einengung und das vollkommene Verschwinden der Drüsenschläuche geht mit einer starken Fibrosierung einher, die wiederum mit Entzündungsprozessen verbunden ist.

Nach Literaturangaben tritt die Atrophie im höheren Alter, nach Kastrationen und im Zusammenhang mit Hodentumoren auf. Eine Altersbezogenheit der Prostataatrophie können wir nicht immer feststellen. Wir finden atrophische Prostatae auch bei Hunden im Alter von 2, 4, 8 und 9 Jahren. - Hodentumoren zeigen sich in 4 der von uns untersuchten Fälle mit Prostataatrophie. - In 2 Fällen bestehen Beziehungen zu einer vorausgegangenen Kastration. Neben den aufgeführten Faktoren dürften nach unseren Untersuchungen die zur Fibrosierung neigenden Entzündungsprozesse bei dem Zustandekommen der Prostataatrophie eine wesentliche Rolle spielen.

Die sich diffus ausbreitenden oder knotenförmigen H y p e r-

p l a s i e n sind histologisch als vergrößerte Drüsen mit Vermehrung von Epithelzellen gekennzeichnet, die verhältnismäßig groß sind und als Knospen oder polypöse Vorsprünge in das Lumen hineinragen. Letzteres enthält meist kein Sekret. Die Hyperplasie erinnert an adenomatöse Zellwucherungen, die sich wahrscheinlich nur langsam ausdehnen und im gesamten Sektionsbefund gewöhnlich nur Nebenbefunde darstellen.

Die von uns untersuchten Rüden mit Prostatahyperplasie sind 4 - 16, im Durchschnitt 9,33, Jahre alt. Ein Drittel der Tiere ist älter als 14 Jahre. In solchen Fällen können die Hyperplasien als altersbedingt angesehen werden, worauf auch in der Literatur hingewiesen wird. Sie können nach unserer Ansicht als knotenförmig abgesetzte Herde mit knotenförmigen Hyperplasien der Leber und Milz (Hepatome bzw. Splenome) verglichen werden. Von anderen Autoren werden Entzündungsprozesse oder innersekretorische Dysregulationen für das Zustandekommen von Prostatahyperplasien in Betracht gezogen (SCHLOTTHAUER u. BOLLMAN, 1936 u. 1942; HUGGINS u. CLARK, 1940; JULIAN, 1947; BERG, 1958; WEISS, 1962; LETTOW, 1966). Im humanmedizinischen Schrifttum werden arteriosklerotische Gefäßwandveränderungen mit der Entstehung hyperplastischer Prostatazellproliferationen in Zusammenhang gebracht (OBERNDORFER, 1931). Nach JULIAN (1947) sollen auch beim Hund Beziehungen zwischen Gefäßwandveränderungen und Prostatahyperplasien bestehen.- Wir finden bei Hyperplasien, besonders in den Arterien der Prostatakapsel in 9 Fällen Einengung des Lumens bei hyaliner Verquellung der Gefäßwände und perivaskulären Entzündungsprozessen. Eine Beziehung dieser Veränderungen zur Hyperplasie ist nicht eindeutig zu erkennen. Wir finden die gleichen Gefäßveränderungen auch bei Atrophie (3 mal).

Hyperplastische Drüsenbezirke sind vorwiegend im subkapsulären und intermediären Teil der Prostata anzutreffen. Manchmal findet man auch in der Umgebung der Harnröhre neben zelligbindegewebiger Entzündung hyperplastische Drüsen, die als kleine Knötchen in das Lumen hineinragen und die Harnröhre einengen. Dabei ist in einem Fall (42) auch die Harnblase dilatiert, was für eine vorausgegangene Harnstauung spricht. Sonst liegen keine Anzeichen für folgenschwere Harnabflußstörungen bei Prostatahyperplasien vor.

Die häufig zu beobachtenden erweiterten und mit desquamierten Epithelien ausgefüllten Drüsen werden als Begleiterscheinung der Hyperplasie angesehen (WEISS, 1962). - Wenn das Prostatagewebe erst mehrere Stunden nach Eintritt des Todes fixiert wird, ist eine postmortale Ablösung der Epithelien nicht auszuschließen. In einigen Fällen können wir aber die Epithelablösung in frisch fixierten Prostatae nachweisen. - Vermutlich ist der Desquamation eine Auflockerung des Zellverbandes durch gestaute Flüssigkeit vorausgegangen.

Die Stauung eiweißhaltiger Flüssigkeit in erweiterten Drüsen, die ebenfalls mit Epithelablösung einhergehen kann, dürfte nach unseren Beobachtungen durch Verlegung ausführender Prostatagänge infolge entzündlich-fibrosierender Prozesse zustande kommen.

Die intra- und periprostatische Z y s t e n b i l d u n g führt zur erheblichen Gestaltsveränderung und Umfangsvermehrung der Prostata. Der Zysteninhalt kann durch Ansammlung von Leukozyten und Erythrozyten einen eitrigen bzw. eitrig-blutigen Charakter annehmen.

Neben den zuletzt aufgeführten Veränderungen stellen die in 10 Fällen beobachteten h e t e r o t y p i s c h e n G e s c h w ü l s t e die tiefstgreifenden Veränderungen in der Prostata dar. Infiltrativ wuchernde Geschwulstzellen und die nicht selten daneben auftretenden entzündlichen Zellinfiltrate können in das Lumen der prostatischen Harnröhre einbrechen.

Nicht selten sind Beziehungen zwischen Veränderungen des Harnapparates und denen der Prostata zu erkennen. Neben den beschriebenen Veränderungen in der Prostata und im prostatischen Teil der Harnröhre bestehen Entzündungen der Niere (71 mal), des Nierenbeckens (44 mal), des Harnleiters (18 mal) und der Harnblase (39 mal). In einem Teil dieser Fälle befinden sich Konkremente in der Harnblase (9 mal), in der Harnröhre (2 mal) und im Nierenbecken (2 mal). Die Harnleiter sind in 10 Fällen und das Nierenbecken in 3 Fällen er-

weitert.

Für eine kanalikuläre Ausbreitung der Entzündung von der Prostata über die Harnröhre, Harnblase, Harnleiter, Nierenbecken auf die Niere sprechen die Befunde von 20 Fällen. In 12 weiteren Fällen ist eine kanalikuläre Ausbreitung der Entzündung von der Prostata auf die Harnblase zu erkennen. Bei der Entstehung von Nephritiden im Zusammenhang mit Entzündungen der Prostata ist in erster Linie an eine kanalikuläre Ausbreitung zu denken. Daneben ist jedoch, besonders bei den akuten, fortschreitenden, eitrigen Prostatitiden, eine hämatogene Streuung oder lymphogene Ausbreitung nicht ausgeschlossen. - In einem Teil der Fälle, wo die Nephritiden älter erscheinen und stärker ausgeprägt sind als die Entzündungsprozesse in den ableitenden Harnwegen, ist auch mit deszendierenden Entzündungen zu rechnen.

Die beschriebenen Veränderungen an Prostata und Harnapparat stellen in 51 Fällen Nebenbefunde und in 30 Fällen Hauptbefunde dar. Bei letzteren werden klinisch festgestellt: Anzeichen für Urämie (13 mal), Anurie (2 mal), Hämaturie (2 mal), hämorrhagische Zystitis (1 mal), Eiter im Harn (3 mal), Kotabsatzbeschwerden (4 mal), Harnröhrensteine (2 mal), vergrößerte Prostatae (3 mal), Prostatazysten (1 mal), Prostatatumoren (2 mal) und Blasentumoren (1 mal).

Aufgrund der pathologischen Befunde sind nur selten hochgradige Nephritiden für sich allein als Ursache von Urämien anzusehen (Fall 45, 46). Die Schwere des Krankheitsbildes ist in 22 Fällen durch nebeneinander auftretende Entzündungen in Prostata, Harnröhre, Harnblase, Harnleiter und Nieren sowie durch dabei auftretende Konkremente zu erklären. In 6 weiteren Fällen sind neben solchen Veränderungen tiefgreifende Zerstörungen der Prostata durch bösartige Geschwülste für den ungünstigen Krankheitsverlauf verantwortlich zu machen.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Die bei etwa 60 % der zur Sektion gelangenden Rüden auftretenden Prostataveränderungen werden in 81 Fällen näher untersucht. Dabei sind makroskopisch nur in einem kleinen Teil der Fälle Abszesse, Zysten und Blutungen diagnostizierbar. Meist sagt der pathologisch-anatomische Befund wenig über die Art der Veränderungen der unterschiedlich großen Prostatae aus. Ihre relativen Gewichte sind manchmal verkleinert, oft in unterschiedlichen Graden vergrößert oder normal.

Histologisch sind folgende oft nebeneinander in verschiedener Intensität auftretende Veränderungen festzustellen: zellig-bindegewebige Entzündung im Interstitium, leukozytäre Entzündung in den Drüsenlumina, Einschmelzungen des Prostatagewebes, Atrophie bei stärkerer Fibrosierung, Hyperplasie, weite mit desquamierten Epithelzellen gefüllte Drüsen, weite Drüsen mit eiweißhaltiger Flüssigkeit und Zysten. In 10 Fällen wird das Bild der Prostataveränderungen durch heterotypische Neoblastome bestimmt.

Je nach den vorherrschenden histologischen Befunden werden die 81 Fälle folgenden Gruppen zugeordnet: Atrophie (11 Fälle), Hyperplasie (28 Fälle), Prostatazysten (3 Fälle), periprostatische Zysten (2 Fälle), Prostatitiden (27 Fälle) und Neoblastome (10 Fälle).

Neben den Veränderungen in der Prostata sind im periurethralen Gewebe der Pars prostatica urethrae häufig zellig-bindegewebige Entzündungsprozesse, manchmal auch hyperplastische Drüsenbezirke zu beobachten. Dabei erscheint das Harnröhrenlumen eingeengt. In 5 Fällen mit periurethraler Entzündung und in einem Fall mit periurethraler Drüsenhyperplasie weisen gleichzeitig vorliegende Einengung der Harnröhre und Dilatation der Harnblase auf vorausgegangene Harnabflußstörungen hin.

Frische, vorwiegend zellige Entzündungen der Prostata können mit aszendierender Entzündung einhergehen. Sie betrifft in 12 Fällen Harnröhre und Harnblase und in 20 Fällen Harnröhre, Harnblase, Harnleiter, Nierenbecken und Niere.

Die Veränderungen der Prostata und des Harnapparates sind in

51 Fällen als Nebenbefunde und in 30 Fällen als Hauptbefunde anzusehen. Letztere beziehen sich in der Prostata auf akute Entzündungen und bösartige Geschwülste, im Harnapparat auf Zystitiden, Ureteritiden und Nephritiden. Dabei sind in einem Teil der Fälle in Harnblase, Harnleiter und Nierenbecken Erweiterungen und Konkremente zu beobachten. Bei den schweren Krankheitsformen wurden klinisch festgestellt: Anzeichen für Urämie (13 mal), Anurie (2 mal), Hämaturie (2 mal), hämorrhagische Zystitis (1 mal), Eiter im Harn (3 mal), Kotabsatzbeschwerden (4 mal), Harnröhrensteine (2 mal), vergrößerte Prostatae (3 mal), Prostatazysten (1 mal), Prostataneoblastome (2 mal) und Blasentumor (1 mal).

L I T E R A T U R V E R Z E I C H N I S

ARCHIBALD, J. (1957): The canine prostate. North Amer. Vet. 38, 253

Ders. (1966): Prostatic Disease in dogs. Curr. Vet. Therap. Small Animals 1966-1967, 434

ARCHIBALD, J. u. E. J. BISHOP (1956): Radiographic Visualization of the canine Prostate Gland. J. Amer. Vet. Med. Ass. 128, 337

ARCHIBALD, J. u. A. CAWLEY (1956): Canine prostatectomy. J. Amer. Vet. Med. Ass. 128, 173

ASCHOFF, L. (1913): Pathologische Anatomie. Jena, Verl. Fischer

BERG, O.A. (1958): The normal prostata gland of the dog. Acta endocr., K'hvn 27, 129

Ders. (1958): Parenchymatous hypertrophy of the canine prostata gland. Acta endocr., K'hvn 27, 140

Ders. (1958): Effect of stilboestrol on the prostata gland in normal puppies and adult dogs. Acta endocr., K'hvn 27, 155

BLOOM, F. (1954): Pathology of the dog and cat. The genitourinary system, with clinical considerations. Amer. Vet. Publications, Inc. Evanston, Illinois

BLUM u. RUBRITIUS: Zit. nach RÖSSNER, J. (1958)

CAMPBELL, J. R. u. D. D. LAWSON (1963): The signs of prostatic disease in the dog. Vet. Rec. 75, 4

CISOWSKI, A. (1938): Ein sonderbarer Fall der Harnblasenerweiterung beim Hunde. Przegl. wet. 53, 299

CLARK, L. u. P. B. ENGLISH (1966): Carcinoma of the prostate gland in a dog. Austral. Vet. J. 42, 214

COHRS, P. (1962): Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 4. Aufl., Stuttgart, Verl. Gustav Fischer

COTCHIN, E. (1956): Neoplasms of the Domesticated Mammals. A Review. Commonw. Agr. Bureaux Farnham, Royal-Bucks, England

DOLLAR (1912): Zit. nach SCHLOTTHAUER, C. F. (1932)

EIKMEYER, H. u. D. MANZ (1965): Zur Frage der Ursachen der Haematurie beim Hund. Kleintierpraxis 10, 161

ELLENBERGER, W. u. H. BAUM (1926): Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haustiere. Berlin, Verl. Springer

FLÜCKIGER, G. (1920): Zur Lehre der Prostatitis beim Hund. Bern, Vet.-med. Diss.

FREY, I. (1954): Beitrag zur Prostatahypertrophie des Hundes. Tierärztl. Umschau 9, 297

GAYNOR, E. P. (1938): Zur Frage des Prostatakrebses. Virchows Arch. path. Anat. 301, 602

GENTRY, F. D. (1959): Geriatrics of small animals. Vet. Med. 54, 81

GERBER, H. (1960): Zur funktionellen Anatomie der Prostata des Hundes unter Berücksichtigung verschiedener Altersstufen. Bern, Vet.-med. Diss.

GILMORE, C. E. (1966): Tumors of the urogenital system. Curr. Vet. Therap. Small Animals 1966-1967, 446

GÖGL, H. u. F. J. LANG (1957): Prostata. In: KAUFMANN, E. u. M. STAEMMLER: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd II, 1. Teil, 12. Aufl. Berlin, Verl. Walter de Gruyter u. Co

GORDON, N. (1961): The position of the canine prostate gland. Amer. J. Vet. Res. 22, 142

HAMPERL, H. (1960): Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. 24/25 Aufl., Berlin - Göttingen - Heidelberg, Verl. Springer

HAUPT, R. (1965): Über Glomerulonephrose bei malignen Tumoren. Zbl. allg. Path. 108, 80

HENSCHEN, F. (1924): Harnorgane. In: JOEST: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd 3, Berlin, Verl. R. Schoetz

HO, C. C. u. T. S. HSU (1963): A case of obstructive uremia with an unusual cause. Canad. Vet. J. 4, 157

HOGG, A. H. (1947): Prostatic disease in the dog. Clinical manifestations and treatment. Vet. Rec. 59, 47

HUGGINS, C. u. P. J. CLARK (1940): The effect of castration and of estrogen on the normal and hyperplastic prostate glands of dogs. J. Exper. Med. 70, 543

IVANOV, B. (1928): Hypertrophie und Ruptur der Harnblasenwand bei einem Hund mit Hypertrophie der Prostata. Ucen. zapiski Kazan.vet. inst. 37, 168

JULIAN, L. M. (1947): The pathology of the prostate gland of man and the dog: A review. Cornell Vet. 37, 241

KESSEL, M. u. R. NAGEL (1967): Pyelonephritis-Diagnostik und Therapie in der Praxis. Wissenschaftliche Vortragsveranstaltung, Berlin 1967

KITT, T. (1906): Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Haustiere. Bd II, 3. Aufl. Stuttgart, Verl. Enke

KNECHT, C.A. u. A.G. SCHILLER (1966): Prostatectomy in the dog by incision of the pelvic symphysis. J. Amer. Vet. Med. Ass. 149, 1186

KOCH, W. (1936): Zur Ätiologie der Prostatahypertrophie. Münch. med. Wschr. 1501

KOTTMANN, A. (1935): Histologische Untersuchung über das Wesen der Prostatahypertrophie beim Hunde. München, Vet.-med. Diss.

KRACHT-PALEJEFF (1911): Zur Anatomie und pathologischen Anatomie der Prostata des Hundes. Arch. wiss. prakt. Tierhk. 37, 299

KRÖLLING, O. (1960): In: KRÖLLING, O. u. H. GRAU: Lehrbuch der Histologie und vergleichenden mikroskopischen Anatomie der Haustiere. 10. Aufl., Berlin - Hamburg, Verl. Parey

KRONBERGER, H. (1960): Spontane Geschwülste bei Haussäugetieren. Mhefte Vet. med. 15, 730

KROOK, L. (1954): A statistical investigation of carcinoma in the dog. Acta path. microbiol. Scand. 35, 407

LETTOW, E. (1966): Erfahrungen mit der Kastration bei der Prostatahypertrophie des Hundes. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 79, 86

LORD u. a. (1956): Suppurative prostatitis corrected by prostatectomy. North Amer. Vet. 37, 963

MOCSY, J. (1959): In: HUTYRA,F.v.,J.MAREK, R. MANNINGER u. J. MOCSY: Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere. Jena, Verl. VEB Fischer

OBERNDORFER, S. (1931): Prostata. In: HENKE, F. u. O. LUBARSCH: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Bd 6. 3. Teil, Berlin, Verl. Springer

OGILVIE, R. F. (1962): The urinary system. In: Histopathology. 6. Ed., 278, Edinburgh a. London, E. a. S. Livingstone, Ltd

O'SHEA, J. D. (1962): A study of the normal prostate gland of the dog, with special reference to hypertrophy. Thesis, Royal Veterinary College

Ders. (1962): Studies on the canine prostate gland: 1. Factors influencing its size and weigths. J. Comp. Path. 72, 321

Ders. (1963): Studies on the canine prostate gland: 2. Prostatic neoplasms. J. Comp. Path. 73, 244

Ders. (1963): Squamous metaplasia of the canine prostate gland. Res. Vet. Sci. 4, 431

PALLASKE, G. (1960): Pathologische Histologie. Jena, Verl. VEB Fischer

PAULI, C. (1943): Ein Beitrag zur Kenntnis der trabekulären Hypertrophie der Harnblase beim Hund. Berliner Münchener tierärztl. Wschr./ Wien. tierärztl. Mschr. 374

PETTIT, G. D. (1960): A clinical evaluation of prostatectomy in the dog. J. Amer. Vet. Med. Ass. 136, 486

PFEIFFER, H. (1961): Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Harnblasenentzündungen des Hundes. Gießen, Vet.-med. Diss.

POLLOCK, S. (1956): Prostatic abscess in the dog. J. Amer. Vet. Med. Ass. 129, 274

POMMER, A. (1956): Die Röntgendiagnostik und Therapie der Prostataerkrankungen des Hundes. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 69, 453

RENK, W. (1966): Nierenkrankheiten des Hundes. Vortrag anläßlich der Berliner Tage in Zürich vom 25. - 28.5.66

Ders. (1968): Persönliche Mitteilungen.

RÖSSNER, J. (1958): Über Hypertrophie, Zysten und Abszesse der Prostata des Hundes. Tierärztl. Umschau 13, 381

ROTH, L. (1939): Carcinoma of the prostate in a Scottish terrier. J. Amer. Vet. Med. Ass. 95, 232

SCHEBITZ, H. (1961): Zur Blasen-Prostatadiagnostik beim Hund. Röntgenuntersuchung. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 74, 5

SCHENK, A. (1960): Topographie, makroskopische Anatomie, Maße, Gewichte, Gefäße und Nerven der Prostata des Hundes. Berlin, Vet.-med. Diss.

SCHLEGEL, M. (1924): Prostata. In: JOEST: Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere. Bd 3, Berlin, Verl. Schoetz

Ders. (1926): Krebs der Prostata beim Hund. Arch. wiss. prakt. Tierhk. 54, 251

SCHLOTTHAUER, C. F. (1932): Observation on the prostate gland of the dog. J. Amer. Vet. Med. Ass. 81, 645

Ders. (1937): Diseases of the prostate gland in the dog. J. Amer. Vet. Med. Ass. 90, 176

Ders. (1956): The prostate gland in the dog. Proc. 92, Ann. Meet. Amer. Vet. Med. Ass. 234

SCHLOTTHAUER, C. F. u. J. L. BOLLMAN (1936): The prostate gland in the dog. Cornell Vet. 26, 342

Dies. (1942): The effect of artificial cryptorchism in the prostate gland of dogs. Amer. J. Vet. Res. 3, 202

SCHLOTTHAUER, C. F. u. J. A. S. MILLAR (1941): Carcinoma of the prostate gland in dogs; a report of three cases. J. Amer. Vet. Med. Ass. 99, 239

SCHNELLE, G. B. (1937): Roentgen diagnosis of neoplasms involving bone. North Amer. Vet. 18, Nr. 9, 44

SCHUMMER, A. u. R. NICKEL (1960): In: NICKEL, R, A. SCHUMMER u. E. SEIFERLE: Lehrbuch der Anatomie der Haustiere. Bd 2, Hamburg - Berlin, Verl. Parey

SMITH, K. W. (1956): Urinary diseases of small animals. Vet. Med. 51, 163

SPÖRRI, H. (1941): Über große Prostatazysten bei einem Hund. Schweiz. Arch. Tierhk. 83, 176

STAEMMLER, M. (1957): In: KAUFMANN, E. u. M. STAEMMLER: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 12. Aufl., Bd 2, 1. Teil. Berlin, Verl. Walter de Gruyter u. Co

TACAL, J. V. u. O. M. GATMAITAN (1963): Uremia with consequent cirrhosis of the liver due to prostatic hyperplasia in a native dog. Commun. Vet. 7, 29

TONUTTI, E. (1956): Endokrine Drüsen und endokrine Regulation. In: KAUFMANN, E. u. M. STAEMMLER: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. Bd 1, 2. Teil, Berlin, Verl. Walter de Gruyter u. Co

ÜBERREITER, O. (1961): Beitrag zur Chirurgie der Prostatahypertrophie des Hundes. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 74, 88

Ders. (1966): Prostatahypertrophie und Prostatazysten beim Hund. Wien. tierärztl. Mschr. 53, 593

VALLA, G. (1933): Considerazioni cliniche su un adeno carcino della prostata nel cane. Nuova vet. 11, 333

WEISS, E. (1962): Das Prostatakarzinom des Hundes. Berliner Münchener tierärztl. Wschr. 75, 145

Ders. (1962): Prostata. In: JOEST: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere. 3. Aufl., Hamburg - Berlin, Verl. Parey

WILLIAMS, A. u. A. P. PHILLIPSON (1935): Prostatitis in a sheep dog. Vet. Rec. 52, 956

ZUCKERMANN, S. u. J. R. GROOME (1937): Aetiology of benign enlargement of the prostate in the dog. J. Path. Bact. 44, 113

ZUCKERMANN, S. u. T. McKEOWN (1938): The canine prostate in relation to normal and abnormal testicular changes. J. Path. Bact. 46, 7

Am Schluß der Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. W. Renk, für die Überlassung des Themas sowie für die jederzeit gewährte Unterstützung und die wertvollen Ratschläge zu danken.

L E B E N S L A U F

Am 2. Dezember 1937 wurde ich als zweites Kind des Tierarztes Dr. Fritz Grapentin und seiner Ehefrau Anneliese, geb. Hesse, in Berlin geboren. Nach dem Besuch der Volksschule, Mittelschule und Oberschule legte ich im März 1960 die Reifeprüfung ab. Mit dem Sommersemester 1960 begann ich das Studium der Veterinärmedizin an der Freien Universität in Berlin und bestand dort im April 1962 das Physikum. Nach dem 6. Semester setzte ich das Studium an der Tierärztlichen Hochschule Hannover fort und beendete es dort mit Abschluß des Staatsexamens im Mai 1965. Seit meiner Approbation als Tierarzt, die ich am 15. Dezember 1965 erhielt, war ich als Assistent in der Praxis von Herrn Dr. Karl Schubert in Bremervörde tätig. Seit dem 1. September 1966 bin ich am Institut für Veterinär-Pathologie der Freien Universität Berlin als wissenschaftlicher Assistent angestellt.